

THESIS

MUNICH

1967

DAS ELEKTROTRAUMA
UND DER BLITZSCHLAGUNFALL
AUS NEUROLOGISCHER SICHT

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Ulrich Graefer



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0216

DAS ELEKTROTRAUMA UND DER BLITZSCHLAGUNFALL
AUS NEUROLOGISCHER SICHT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ulrich Graefer
aus Rheydt

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. E. FRICK
Korreferent:	Professor Dr. M. KAESS
Dekan:	Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 7. 11. 1967

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. Einleitung	5
B. Erläuterung der elektrophysikalischen Begriffe als Voraussetzung zur Unfallbegutachtung	6
C. Immediaterscheinungen	
I. Subjektive Wahrnehmungen	13
II. Bewußtseinsstörungen	
a. Nach elektrischem Unfall	14
b. Nach Blitzschlag	15
III. Die elektrische Strommarke und die Blitzfigur	16
D. Spinal-atrophische Folgezustände	
a. Nach elektrischem Unfall	17
1. Günstige Verläufe	
2. Progrediente Verläufe	20
b. Nach Blitzschlag	
1. Die Blitzlähmung	21
2. Das Symptombild der ALS bei progredienten Verläufen	23
E. Schädigungen am peripheren Nerv	25
F. Zerebrale Folgezustände	
I. Das Hirnödem	27
II. Zerebrale Krankheitszustände	29
III. Elektrische Schädelverbrennungen	31
G. Die vegetativ-dystonischen Störungen	34
H. Auswertende Kasuistik	36
I. Diskussion	67
K. Zusammenfassung	72
L. Literaturverzeichnis	75

A. EINLEITUNG

Der elektrische Unfall ist in der heutigen Zeit ein fast alltägliches Ereignis und wohl nur wenige Menschen haben noch keinen direkten Kontakt mit der Elektrizität gehabt. Dennoch ist unser Wissen auf dem Gebiet der Elektropathologie ziemlich gering, was einmal daran liegen mag, daß die Wissenschaft der Elektropathologie sehr jung ist, und zum anderen, daß von allen Elektrounfällen nur der geringste Teil gemeldet wird. Trotz dieser Häufigkeit an elektrischen Unfällen gibt es nur wenig begutachtete Fälle, da die meisten Unfälle ohne irgendwelche Beschwerden verlaufen.

Die Literatur der Elektropathologie stellt sich uns durchweg als eine ausgedehnte Kasuistik dar, auf deren Grundlage man versucht, zu wissenschaftlichen Erkenntnissen zu kommen. Es gilt nun diese Grundlage zu erweitern, um hieraus weitere Gesichtspunkte und Ergebnisse gewinnen zu können.

Um sich ein umfassendes Bild über die Problematik der Elektropathologie machen zu können, wurde eine ausführliche Literaturübersicht an den Anfang dieser Arbeit gestellt. Die Elektropathologie will die besondere Wirkungsweise der elektrischen Energie, die bei dem Trauma auf den menschlichen Organismus übergeht, und die damit verbundenen morphologischen Veränderungen unserem ätiologischen Verstehen näherbringen. Der ätiologische Zusammenhang zwischen dem Elektrotrauma und den mannigfaltigen Folgeerscheinungen bietet oft Streitfragen, die es noch zu klären gilt.

Das elektrische Trauma ruft im Körper durch Erschütterung der Zellen und des Zellsystems Funktionsstörungen hervor, die einmal klinisch kaum faßbar werden, zum anderen zu äußerst massiven Ausfällen führen können. Prognostisch kann das elektrische Trauma aufgrund der elektrophysikalischen Gesetzmäßigkeiten in etwa schon durch die Aufklärung der Unfallkonstellation in seiner Schwere beurteilt werden. Aber schon hier beginnt meist die Schwierigkeit, denn nur allzu selten lassen sich die genauen Umstände des Unfallgeschehens anamnestisch exakt erfassen. Diagnostische Irrtümer haben daher häufig schon in diesem Punkt ihre Ursache. Eine möglichst genaue Unfallanamnese ist für die richtige Beurteilung eines Krankheitsfalles, der mit einem elektrischen Unfall in Zusammenhang gebracht wird, ebenso wichtig wie eine sorgfältige klinische Untersuchung.

Wir wollen uns hier nur auf die neurologischen Störungen beschränken und die internistischen Folgeerscheinungen, soweit dadurch das Krankheitsbild nicht entstellt wird, außer acht lassen.

Wenn der menschliche Körper mit dem elektrischen Strom in direkte Berührung kommt, ist dies ganz allgemein gesagt oft mit Schädigungen des Organismus, bei sehr unglücklichen Umständen sogar mit dem Tode verbunden. Wie die objektiven Zeichen der Immediaterscheinungen und auch die subjektiven Wahrnehmungen beweisen, ist das Zentralnervensystem bei jeder erheblicheren Stromeinwirkung beteiligt (PANSE, 1955).

Wie stark in der Tat die Zunahme an tödlichen Unfällen war, sollen uns einige Zahlen sagen, die P. EGGE (1932) für Preußen in den Medizinisch-statistischen Nachrichten bekannt gab:

12005 (m) ; 3107 (w)

davon elektrische Unfälle:

	82 (m) = 0,68 %
	0 (w) = 0,00 %

15608 (m) ; 3729 (w)

davon elektrische Unfälle: 378 (m) = 2,39 %
 1 (w) = 0,02 %

11468 (m) ; 3267 (w)

davon elektrische Unfälle: 266 (m) = 2,31 %
 9 (w) = 0,27 %

Der prozentuale Anstieg von 1910 bis 1926 ist doch recht deutlich, wobei eine zunehmende Beteiligung an Unfällen von Frauen erst nach 1920 erkennbar wird. Durch verschärfte Unfallverhütungsvorschriften konnte die tragische Unfallsteigerung etwas eingedämmt werden, so daß man in neuerer Zeit eine nur sehr geringe Steigerung der tödlichen Stromunfälle beobachten konnte, während die Zahl der elektrischen Unfälle jedoch stark anstieg.

Zur richtigen Beurteilung eines elektrischen Traumas ist es wesentlich, die technischen Gegebenheiten zu kennen, die hier kurz skizziert werden sollen.

Der elektrische Strom wird in Elektrogeneratoren erzeugt und über Metalleitungen

gen fortgeleitet, um in Elektromotoren in Arbeit, bzw. durch andere geeignete Apparate in Licht oder chemische Reaktoren umgesetzt zu werden.

Man mißt die Stromstärke in Ampère, die Spannung, das ist die elektromotorische Kraft, in Volt und den Widerstand, den der Strom beim Durchfließen eines Leiters erfährt, in Ohm. Nach dem Ohm'schen Gesetz ergibt sich die Stromstärke I aus der Höhe der Spannung U , geteilt durch den Widerstand R . Die effektive Stromleistung ist das Produkt aus Stromstärke und Spannung: $N = U \cdot I$. Sie wird in Watt gemessen. Das Produkt aus Leistung und Zeit ist die Arbeit, welche in Wattsekunden angegeben wird. In der Praxis rechnet man jedoch in Kilowatt-Stunden. Wird nun bei einem Strom I der Widerstand R erhöht, so entsteht ein Spannungsverlust. Der daraus entstehende Verlust an Leistung setzt sich in Wärme um, die als "Joule'sche Wärme" bezeichnet wird.

Zur weiteren Begriffserklärung seien noch folgende Tatbestände aufgeführt. Vom Körperschluß spricht man, wenn eine elektrische Leitung einen Isolationsfehler hat, so daß der Strom auf metallische Teile, die nicht zur Stromfortleitung dienen, übertritt. Bekommt eine Leitung durch Isolationsfehler oder Leitungsbruch Kontakt mit der Erde, so spricht man vom Erdschluß. Unter Kurzschluß versteht man den unmittelbaren Kontakt zweier stromführender Leitungen, wobei außergewöhnlich hohe Stromstärken auftreten, da ein nennenswerter Verbrauchswiderstand fehlt.

Der elektrische Unfall bei Personen tritt dann ein, wenn zwei Punkte berührt werden, zwischen denen eine elektrische Spannung besteht; entweder zwischen zwei stromführenden Leitungen oder aber zwischen einer Leitung und der Erde. Bei Hochspannung kann auch ein Unfall durch "Überschlag" eintreten, der bei einer Annäherung auf geringe Entfernung stattfindet. (Bei 20 000 V etwa 6 mm, bei 100 000 V etwa 35 mm.) Einen besonderen Spannungsüberschlag stellt der Blitz dar. Er ist ein hochfrequenter Strom von einigen tausend Hertz, der aperiodisch läuft. Die Spannung beträgt mehrere Millionen Volt; die bei der Entladung gemessenen Stromstärken betrugen bis zu 200 000 A (KOEPPEN, 1955).

Die Gefährdung durch den Strom ist im wesentlichen von fünf Faktoren abhängig: von der Stromart, von der Stromstärke und Spannung, von der Einwirkungsdauer, von dem Stromweg und schließlich von dem Widerstand.

Die Technik verwendet Gleich- und Wechselstrom. Beim Wechselstrom findet ein mehr oder weniger häufiger Polwechsel statt, wobei positiver und negativer Wechsel eine Periode ergeben. Derselbe Pol wird also periodisch bald positiv, bald negativ; der Strom wechselt periodisch seine Polarität. Die Bezeichnung 50 Perioden würde besagen, daß der Polwechsel 100mal pro Sekunde stattfindet. Der Drehstrom ist eine andere Form des Wechselstromes, er ist dreiphasisch. Er entsteht aus drei Wechselströmen verschiedener Richtung, die in bestimmter Weise miteinander verkettet sind. Da aber bei Unfällen fast ausschließlich ein oder zwei Leiter des

Drehstromes berührt werden, kommt diese Berührung einer Wechselstromwirkung gleich, so daß es für die Unfallbegutachtung gleichgültig ist, ob Wechselstrom oder Drehstrom berührt wurde. Der Gleichstrom fließt, im Gegensatz zum Wechselstrom, immer in die gleiche Richtung. Er findet heute nur noch begrenzte Verwendung, so bei der Galvanotechnik, bei der Reinigung und Gewinnung von Metallen, bei kleineren Bahnbetrieben und zum Teil noch in kleineren Ortsnetzen, da er den Vorteil der Speichermöglichkeit in Akkumulatorenbatterien bietet. Der Gleichstrom ist bei den gebräuchlichen Spannungen nicht so gefährlich wie der Wechselstrom. H. SCHAEFER (1954) sagt dazu, daß die unterschiedliche Wirkung von Gleich- und Wechselstrom wohl darauf beruhe, daß die Haut zwar einen anfänglich sehr hohen Gleichstromwiderstand, aber immer einen sehr kleinen Wechselstromwiderstand hat, was daran liege, daß die Haut den Wechselstrom wie ein Kondensator leite. Der höchste Gefahrenbereich beim Wechselstrom liegt bei Frequenzen zwischen 30 und 60 Hertz. Hochfrequenter Strom dagegen ist weit weniger gefährlich. Nach HYSLOP (1946) sinkt die Gefährlichkeit - unter besonderer Berücksichtigung des Herzens - ab 150 Hertz gering, ab 2000 Hertz sehr stark ab.

Die Gefährlichkeit des Stromes ist nicht direkt von der Spannung, sondern von der Stromstärke I abhängig. Diese wiederum ist jedoch wegen der gegebenen Widerstandsverhältnisse (Körperwiderstand, Kontaktwiderstand) von der Spannung U abhängig. Entscheidend ist somit weniger die absolute Stromstärke des Stromes, als vielmehr die, die tatsächlich auf den Körper übergeht. Diese Stromstärke, aber auch die Einwirkungsdauer bestimmen den Ausgang des Unfalles, da erwiesenermaßen die Gefahr nicht proportional mit der Stromstärke zunimmt.

Bei längerer Stromeinwirkung sinkt, wie M. GILDEMEISTER (1919) durch seine Versuche nachgewiesen hat, der Hautwiderstand ziemlich stark ab. Nebenbei sei hier noch bemerkt, daß es in den meisten Fällen sehr schwierig ist, die Einwirkungsdauer genau zu ermitteln, da die Betroffenen die Zeit in der Regel weit überschätzen.

So sind, auf Grund sehr ungünstiger Widerstandsverhältnisse, schon Todesfälle bei 0,05 Ampère vorgekommen (F. KOELSCH, 1959). Als untere tödliche Grenze der Stromstärke bei Wechselstrom hat BORUTTAU (1918) 100 mA angegeben, wozu BATELLI (1909) eine Mindestdauer der Einwirkung von 0,6 Sekunden gefordert hat. BRIFFAUX nimmt 25 mA als jene Stromstärke an, bei der der Strom anfängt gefährlich zu werden und spricht von einer Sicherheitsgrenze bei 50 mA.

Eine besonders anerkannte und praktische Einteilung der pathogenetischen Wirkung der Stromstärken von Wechselströmen (bei Gleichstrom liegen die Werte etwas höher) gibt S. KOEPPEN (1955) an, wobei er die einwirkenden Stromstärken in vier Bereiche unterteilt.

Stromstärkenbereich I:

Stromstärke bis etwa 25 mA; bei Spannungen von etwa 110 bis 380 Volt; Frequenz 50 Hertz (gilt hier auch für Gleichstrom); sehr hoher Übergangswiderstand; physiologische Wirkung: geringgradige Blutdrucksteigerung in Abhängigkeit von Stromstärken, geringgradige Verkrampfung der Atemmuskulatur. Keine nachfolgende Schädigung des Leitungssystems des Herzens. Einwirkungsdauer unbegrenzt.

Stromstärkenbereich II:

Stromstärke etwa 25 mA bis 80 mA; bei Spannungen von 110 bis 380 Volt; niedriger Übergangswiderstand; Herzstillstand mit nachfolgender unregelmäßiger Herzschlagfolge. Blutdrucksteigerung. Atemverkrampfung; bei Einwirkungs-dauer von etwa 25 bis 30 Sekunden an geht Herzstillstand in Herzkammerflimmern über.

Stromstärkenbereich III:

Stromstärke etwa 80 mA bis 100 mA und 5 A bis 8 A; Spannung etwa 110 bis 380 Volt; sehr niedriger Übergangswiderstand; Herzkammerflimmern (irreversibel) mit Ausnahme kurzer Zeiten, etwa 0,1 bis 0,3 Sekunden. Physiologische Reaktionen wie im Stromstärkebereich II.

Stromstärkebereich IV:

Stromstärke von etwa 3 - 8 A aufwärts; Spannung von etwa 2000 bis 3000 Volt aufwärts; physiologische Reaktion: Kreislauf- und Herzstillstand mit nachfolgender, sehr lang anhaltender Herzunregelmäßigkeit (arrhythmisch wie Stromstärkebereich II), Blutdrucksteigerung während der Durchströmung und Verkrampfung der Atmung. Einwirkungs-dauer bis zu einigen Sekunden, dann Tod infolge schwerster Verbrennungen.

Abweichend von dieser Einteilung schlägt PANSE (1955) vor, von Stromstärken zu sprechen, die bei Spannungen unter und über 1000 Volt (Gleich- wie Wechselstrom) auftreten, da bei Kontakten mit Anlagen, die unter 1000 Volt Spannung führen, die "spezifischen elektrischen" Wirkungen, welche nachfolgend ausführlicher abgehandelt werden, im Vordergrund stehen, während bei Hochspannungsunfällen (über 1000 V) die Wärmewirkung hervortritt. Innerhalb dieser großen Gruppen, sollte man, etwa in Anlehnung an KOEPPEN, noch Differenzierungen vornehmen, wie PANSE ausdrücklich betont. Desgleichen unterscheiden auch H. FISCHER und R. FRÖHLICHER (1951) den Niederspannungsunfall (100 - 1000 Volt), bei dem wir es mit Herztod durch Herzkammerflimmern zu tun haben, von dem Hochspannungsunfall, bei dem die Herzschädigung ganz oder fast ganz zurücktritt, während schwere Verbrennungen und Muskelschädigungen augenscheinlich werden, die unter dem klinischen Bild einer schweren Autointoxikation zum Tode führen.

Für die Beurteilung der Schädigungen ist der Stromweg von bedeutender Wichtigkeit, da die Organe, welche direkt zwischen den beiden Polen liegen, von der größten Stromdichte getroffen werden. Allerdings können durch Stromschleifen auch entfernter liegende Organe erfaßt werden (F. KOELSCH, 1959). KOEPPEN gibt dagegen an, daß die elektrische Schädigung eines Organs nur dann anerkannt werden könnte, wenn das betreffende Organ auch in der Strombahn gelegen hat. Häufig läßt sich der Stromweg durch die Strommarken oder Verbrennungen der Haut rekonstruieren. Interessant ist noch folgendes Ergebnis aus den Versuchen von ALEXANDER und WEEKS (1940), daß der Stromweg jeweils den kürzesten Weg und nicht, wie teilweise angenommen wird, die Blutbahn, die Knochen oder die Nervenstränge als Leiter nimmt.

Für den Ausgang eines elektrischen Unfalles ist nicht der Gesamtwiderstand des Körpers, sondern vor allem die Übergangswiderstände zum Leiter von größerer Bedeutung. Als Mittel des Gesamtwiderstandes des Körpers werden bei KOELSCH (1959) 50 000 Ohm bei 1 cm² Berührungsfläche angegeben. Der Gesamtwiderstand setzt sich aus dem Hautwiderstand an der einen Berührungsstelle, dem inneren Körperwiderstand, der unabhängig von der Höhe der angelegten Spannung konstant ist, und schließlich von dem Hautwiderstand an der anderen Berührungsstelle zusammen. Der Hautwiderstand ist beträchtlich höher als der innere Körperwiderstand; allein die trockene, schwielige Arbeiterhand bietet 100 000 bis 1 Million und mehr Ohm Widerstand. Der Hautwiderstand ist abhängig von der Dicke der Haut, der Feuchtigkeit und dem spezifischen Widerstand des Hautstückes, außerdem von der Frequenz und, wie wir schon oben sahen, von der Einwirkungsdauer. Die Übergangswiderstände ergeben sich aus der Größe der Berührungsfläche und dem Anpressungsdruck - der Widerstand ist umgekehrt proportional der Größe der Berührungsfläche - dann aus der Isolierung, die den Menschen umgibt (Bodenfeuchtigkeit, Kleidung, Schuhwerk). Bei gleicher Spannung können sich also durch die verschiedenen Widerstände ganz unterschiedliche Stromstärken einstellen.

Wie wir aus dieser kurzen Übersicht sehen können, trifft der Arzt bei der Rekonstruktion und der Beurteilung eines elektrischen Unfalles oft auf große Schwierigkeiten und nur das Wissen um die elektrophysikalischen Gegebenheiten kann ihm dabei helfen.

Ganz andere elektrophysikalische Verhältnisse haben wir beim Blitz. Ein Gewitter entsteht in einer elektrisch aktiven Quellwolke, in der zunächst geringe Feldstärken auftreten, wobei die entgegengesetzten Ladungen an die Wasserteilchen gebunden sind. Bei rascher Aufladung auf engem Raum entstehen Wolkenblitze, die bis auf Kilometerlänge anwachsen können, ohne jedoch die Erde zu erreichen. Hierbei können Feldstärken bis zu 10 000 V/cm auftreten. Zum

Erdblight kommt es bei gleichen Feldstärken, wenn die Erdoberfläche die dafür günstigen Voraussetzungen bringt (ISRAEL, 1950). Ein vorwärtiger "break down" des elektrischen Feldes der Luft ist dazu erforderlich (J. C. SIMPSON, 1929). Während der Blitzkopf sein elektrisches Feld vor sich her der Erde zuschiebt, lädt sich die unter ihm liegende leitende Erdoberfläche auf (Influenzladung), wodurch sich die Feldstärken zwischen Erdoberfläche und Blitzkopf erhöhen.

Stark beeinflussend auf eine Blitzentladung sind die Temperatur, die Feuchtigkeit, damit auch die Vegetationsverhältnisse und die Bodenbeschaffenheit. Die Erde hat Äquipotentialflächen, die parallel zur Erdoberfläche verlaufen und somit durch Niederungen und Erhebungen nach unten bzw. nach oben abgeleitet werden. Der Blitz wird also bevorzugt in Erhebungen einschlagen, da dort die Feldstärken am größten sind.

Eine Frage der Physik ist es noch, ob die gesamte Blitzentladung in eine Richtung erfolgt, oder ob von der Erdoberfläche Influenzladungen nach oben schießen. Der Hauptentladung, die bis zu 220 000 A haben kann, folgen schwächere Nachentladungen, so daß ein Blitz bis zu 10 Millionen Volt entladen kann.

Wenn Blitzschlagunfälle überlebt werden, sind natürlich wesentlich geringere Stromstärken zur Wirkung gekommen, sei es durch Fortleitung oder durch Seitenentladungen. Bei der Blitzeinwirkung handelt es sich nicht um die Einwirkung der an Leiter gebundenen, "stromenden" Elektrizität, sondern um eine elektrische Feldwirkung. Das bedingt den elektrophysiologischen Unterschied zum normalen elektrotechnischen Unfall, der sich auch klinisch von diesem unterscheidet. Durch die hohen Temperaturen, die beim Blitzschlag entstehen, treten Versengungen und Verbrennungen in den Vordergrund (Blitzfiguren). Diese Hitzeeinwirkungen bestimmen das klinische Bild, insbesondere die zerebralen Erscheinungen bei Blitzeintritt am Kopf.

Über die Mortalität bei Blitzschlagunfällen sagt Fr. W. PREUSS (1937), daß 40 % aller vom Blitz getroffenen momentan getötet werden. Gefährdeter ist natürlich der Mensch im Freien, da dort der Mensch von der ganzen Stärke des Blitzes getroffen werden kann, in Umgebung von höheren Erhebungen dagegen nur von den Fortleitungen des Blitzes.

Folgende Zahlen vom Statistischen Landesamt NRW zeigen uns das Verhältnis der tödlichen Unfälle durch Blitz und Strom.

	Durch Blitz	Durch elektrischen Strom	%
1949	73 (60 m, 13 w)	317 (279 m, 38 w)	0,23 %
1950	86 (58 m, 28 w)	286 (260 m, 26 w)	0,30 %
1951	101 (71 m, 30 w)	286 (250 m, 36 w)	0,35 %

Wir sehen aus diesen Zahlen, daß die tödlichen Unfälle durch Strom dreimal häufiger, als solche durch Blitz sind. Dieses Verhältnis verschiebt sich zwangsläufig in solchen Ländern, in denen die Landwirtschaft im größeren Umfang betrieben wird. Bei den Blitzschlagunfällen sehen wir eine relativ starke Beteiligung des weiblichen Geschlechts, was sich auf eine größere weibliche Arbeitsbeteiligung in der Landwirtschaft zurückführen läßt. Aus ähnlichen Erwägungen ließe sich die erhöhte männliche Mortalität bei Stromunfällen folgern.

C. IMMEDIATERSCH EINUNGEN

I. SUBJEKTIVE WAHRNEHMUNGEN

Um die Wichtigkeit der Immediaterscheinungen zu betonen, sei hier eine Aussage von L. JELLINEK (1932) an den Anfang dieser Betrachtung gestellt: "Ganz abgesehen von der wissenschaftlichen Seite der Frage und es auch praktische Interessen, die es gebieten erscheinen lassen, mit der Phänomenologie, welche in dem elektrischen Strom zum Spätergefallenen Mensch darüber vertritt zu sein, die Agnosierung dieser über jener beklagten Gesundheitsstörungen, die Konstatierung des tatsächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Tod ist in manchen Fällen nur möglich, wenn man Bescheid weiß über den Ausdrucksgehalt des Bewusstseins und über das Verhalten, Gefühlen und die Symptome des Elektrisierten im kritischen Augenblicke und auch unmittelbar danach."

Was nun das subjektive Erleben beim elektrischen Unfall betrifft, so stellt M. CITTELBERG (1955), ein Experte, welcher außer Magenkrebs, Schilddrüsenerkrankung und von Tuberkulose befallen ist, als häufigstes der "Manche Plagen über Ohrengeräusche oder Ausfallung des Gehörs und Photopsien oder Verdunkelung des Gesichtsfeldes, wenn man die Kranke gewöhnlich aufmerkzaam liest, so erfährt man, daß gerade in bezug auf das subjektive Empfinden nicht nur die unterschiedlichsten, so dem sogar gegensätzliche Gestaltungen angegeben werden. Während eine Vielzahl von Verunglückten bei ihrer vorwärtigen Schmerz bemerkte, zeigen sich andererseits auch Fälle, bei denen Schmerzen ausdrücklich verneint werden. Bei JELLINEK (1932) lesen wir, daß in seltenen Fällen Elektrisierte gar ein angenehmes Gefühl im ganzen Körper verspürten, verbunden mit Schweregefühl und manchmal auch Schüttelfrost in der Gemütsphäre

P. PANSE (1955) berichtet, daß es sich zum Teil schon bei der Darstellung des subjektiven Erlebens ergibt, ob durch den Unfall ein im Gewicht fallender Stromdurchschuß stattgefunden hat oder nicht. Der Autor zeichnet zwei Unfallgeschehen auf, bei denen man allein aus der Unfallschilderung auf eine schwere zerebrale Beteiligung schließen kann. Beide Male lag der Kopf mit Sicherheit außerhalb der Strombahn (PANSE, 1955).

In beinahe allen Berichten über elektrische Unfälle wird von den Autoren darauf besonders hingewiesen, daß die Kontaktdauer von dem Betroffenen meist weit überschätzt wurde.

Inwieweit nun die von den Verunglückten angegebenen Empfindungen, die sich auf sämtliche Organfunktionen beziehen, als unmittelbare Elektrizitätswirkung oder aber als reflektorische Wirkung zu bewerten sind, ist eine Frage, die JELLINEK (1932) aufwirft, die jedoch auch bis heute noch nicht befriedigend geklärt werden konnte.

II. INITIALE BEWUßTSEINSSTÖRUNGEN

a. Nach elektrischem Unfall

Eine sehr häufige Erscheinung nach elektrischem Unfall ist die fast unmittelbar nach dem Trauma auftretende Bewußtlosigkeit.

Bei Spannungen unter 1000 Volt ist die Bewußtlosigkeit meist nur kurz und ohne tiefgreifende zerebrale Beteiligung. In den meisten Fällen fehlt eine retrograde Amnesie. Tritt dennoch eine längere Bewußtlosigkeit ein, so beobachtet man eher auch zerebrale Nachfolgerscheinungen (PANSE, 1955).

Nach Kontakten mit Spannungen über 1000 Volt sind die Bewußtlosigkeiten in der Regel schwerer und länger; besonders wenn der Schädel mit dem Strom in direkter Berührung stand. Neben der stunden- bis tagelang andauernden Bewußtlosigkeit treten in seltenen Fällen jaktative Unruhe, Opisthotonus, Myoklonien, Reflex- und Pupillenstörungen auf. Dazu gehört weiterhin häufig eine retrograde Amnesie für den Hergang des Unfallgeschehens (PANSE, 1955). Aber die Bewußtseinsstörungen müssen nicht immer das Primäre sein. Wie JELLINEK (1932) darauf hinweist, geschieht es sogar, daß die Bewußtlosigkeit oder die auf Gehirnaffektionen hinweisende Apathie, psychische Verwirrtheit, mentale Alteration u. dgl. m., erst nach einem freien Intervall von mehreren Minuten in Erscheinung treten kann.

Für das Zustandekommen der Bewußtlosigkeit sowie anderer zerebraler Störungen nach elektrischem Trauma, bei dem der Schädel mit Sicherheit außerhalb der Strombahn gelegen hat, werden verschiedene Arbeitshypothesen vertreten, von denen aber keine eine befriedigende wissenschaftliche Erklärung darstellt. JELLINEK (1932) führt die Bewußtlosigkeit auf eine molekulare Erschütterung der Hirnsubstanz zurück. Andererseits könnte es sich nach BARRERA (1944) um eine Schädigung des Hirngewebes durch Stromschleifen handeln, um eine Vasokonstriktion bzw. eine Vasoparalyse, oder auch um Auswirkungen primär elektrogenen kardiovaskulären und respiratorischen Versagens. Die Schädigung durch Stromschleifen steht im gewissen Gegensatz zur Auffassung KOEPPENS, der betont, daß eine elektrische Schädigung eines Organs nur in solchen Fällen anerkannt werden kann, in denen das betreffende Organ auch tatsächlich in der Strombahn gelegen hat. Aber auch ALEXANDER (1942) und CRITCHLEY (1935) sprechen sich grundsätzlich für eine mögliche "Fernwirkung" des Stromes auf das Gehirn aus.

b. Nach Blitzschlag

Beinahe allen Blitzschlagunfällen ist die anfängliche Bewußtseinsstörung gemeinsam, wobei es sich um tiefe Bewußtlosigkeit (bis zu einigen Stunden), delirösen Zuständen (von Tagen) oder um vorübergehende Bewußtseinsstörungen handeln kann. Aus seinen 21 Fällen hebt PANSE (1955) folgende Erscheinungen als typisch hervor:

1. Eine mehr oder minder tiefe Bewußtlosigkeit.
 2. Kurzdauernde Funktionsausfälle, die die Motilität und Sensibilität einzelner oder aller Extremitäten umfassen.
 3. Störungen seitens des vegetativen Nervensystems.
 4. Psychische Reaktionen je nach der primären Wesensart.
- Daneben Brandwunden und Blitzfiguren.

In keinem seiner Fälle entdeckte der Autor einen Blitzunfall, bei dem die Bewußtlosigkeit auch eine retrograde Amnesie hinterlassen hatte, wie sie doch bei dem schweren elektrischen Unfall gar nicht so selten in Erscheinung tritt.

Eine theoretische Erklärung für die Entstehung der retrograden Amnesie, wie sie besonders häufig nach Kopftraumen und Elektroschocks zu beobachten ist, gaben in letzter Zeit RITCHIE und RUSSEL (1963). Die Verfasser sagen, es komme bei allen diesen Fällen zu einer anatomischen oder funktionellen Unterbrechung des hippocampo-mamillären mnestischen Systems und dessen Verbindung zum Schläfenlappen. Dieses System habe die Aufgabe das erinnerungsmäßige Festhalten aller Eindrücke voranzutreiben. Die plotzliche Bewußtseinsunterbrechung bei Traumen und Elektroschocks verhindert diesen Vorgang der Fixierung und Organisierung jener Eindrücke, die kurz vorher aufgenommen wurden.

Nahezu alle Betroffenen äußerten eine Gefühlslosigkeit einer oder mehrerer Extremitäten, ja sogar des ganzen Körpers. Diese Bewußtseinsstörungen hellten sich aber rasch und restlos wieder auf. In diesen Fällen waren aber die Bewußtlosigkeiten auch nur kurzdauernd, wobei gesagt werden muß, daß wahrscheinlich bei niemandem ein Blitzeintritt am Kopf stattfand. Schwere zerebrale Beteiligung finden wir in einem Fall von EBERTZ (1891). Hier erfolgte der Blitzeintritt am Kopf und auf die tagelang andauernde Bewußtlosigkeit folgten lang anhaltende Zustände mit Benommenheit, Desorientierung, Halluzinationen, Atemstörungen und jaktative Unruhe. Bei solch schweren Unfällen finden wir die retrograde Amnesie wieder häufiger und es zeigt sich ein insgesamt delirantes Symptomenbild, wie es nach Schädeltraumen und organischen Hirnschädigungen geläufig ist.

III. DIE ELEKTRISCHE STROMMARKE UND DIE BLITZFIGUR

Eine sehr gute Unterstützung zur Rekonstruktion des Stromweges bieten die elektrischen Strommarken, die sich bei den meisten Stromverletzten finden. Die Strommarken kennzeichnen die Stromein- und Stromaustrittsstellen. Ihre Entstehung beruht auf dem sehr großen Hautwiderstand, so daß an den Kontaktstellen die Joule'sche Wärme am stärksten zur Wirkung kommt, die sogar die schwersten Verkohlungen hervorrufen kann (PANSE, 1955). Das Gebiet dieser Hautveränderungen ist in aller Regel schmerzlos und zeigt sich durch mehr oder weniger starke Rötung, oft auch von gelblich weißer Färbung und ist scharf begrenzt. Die reizlose Strommarke wird, da sie häufig sehr klein und beschwerdefrei ist, sehr schnell übersehen. Die Konsistenz der Haut ist ebenfalls verändert, indem sie sich bald glatt und pergamentartig, bald plattenartig und hart zeigt (JELLINEK, 1932). Häufig ist die Strommarke kreis- oder elipsenförmig und deutlich erhaben. Eine prinzipielle Unterscheidung zwischen der elektrischen Strommarke und der elektrischen Verbrennung stellt die derbe wallartige, besonders an der Peripherie ausgeprägte Erhebung der Haut dar, welche in seltenen Fällen an eine Hautwarze erinnert. Verschiedene Meinungen bestehen über die Entstehung der Strommarken. Während KOEPPEN (1955) eine reine Hitzewirkung annimmt, führt JELLINEK (1932) diese Erscheinungsform auf eine spezifische elektrische Wirkung zurück.

Die Blitzfigur stellt bei Blitzschlagunfällen ein ebenso wichtiges diagnostisches Hilfsmittel dar. Das charakteristische Bild dieser Blitzfigur ist eine dendritisch verzweigte Zeichnung in der Haut von rötlicher Färbung. Auf Grund der häufig zu beobachtenden Pigmentverschiebungen wird man die Blitzfigur doch als eine spezifische Reaktionsform der Haut und ihrer Zellen auf die Blitzeinwirkung ansehen müssen.

D. SPINAL-ATROPHISCHE FOLGEZUSTÄNDE

a. Nach elektrischem Unfall

Bei den flüchtigen neurologischen Immediaterscheinungen, wie Schwäche, Gefühl der Taubheit, Kribbeln und Pelzigkeitsgefühl in den Extremitäten, stellt sich nun die Frage, ob es sich hierbei um spinale Ausfallserscheinungen oder um flüchtige Funktionsausfälle der peripheren Nerven handelt. Die ältere Auffassung spricht fast durchweg von peripheren Nervenschädigungen und erst S. KOEPPEN (1955) vertritt in einigen Fällen die spinale Genese. Hinsichtlich des Vorkommens der spinal-atrophischen Erkrankungen und gar ihrer progressiven Verläufe nach elektrischer Durchströmung besteht heute zum Teil noch eine große Skepsis. JENNY (1945), der spinal-atrophische Erkrankungen wohl anerkennt, fordert jedoch, daß fortschreitende Verläufe, die sich allmählich unter ein bekanntes neurologisches Krankheitsbild einordnen lassen, nicht als Folgen eines elektrischen Unfalls anzusehen sind. JELLINEK (1932) vermutet, daß möglicherweise mehr spinale Affektionen vorkommen als diagnostiziert werden, da in den ersten Tagen und Wochen die Lokalläsionen und zerebralen Symptome derart das Krankheitsbild beherrschen, daß eine feinere Untersuchung der Reflexe und der Sensibilität kaum ausführbar ist. In der Tat finden sich einige Fälle mit ziemlich eindeutigen Zeichen, wie z. B. Harnverhaltung, segmental begrenzte Sensibilitätsausfälle, die eine spinale Genese als sicher erscheinen lassen. Bei aufgetretenen Lähmungen ergaben die meisten Untersuchungen, daß Motilität und Sensibilität nie in gleich intensiver Weise betroffen waren, wie wir es allgemein bei der Blitzlähmung finden. Außerdem waren in den häufigsten Fällen die Lähmungen nur sehr schwach. KOEPPEN (1955) mahnt in der Regel zur Zurückhaltung, neurologische Schäden mit dem elektrischen Trauma in Verbindung zu bringen, da man das morphologische Geschehen während einer elektrischen Durchströmung noch nicht erfassen kann. Doch auch er führt einige Fälle an, in denen er die spinal-atrophische Erkrankung bejaht, stellt jedoch für eine solche Anerkennung die Forderung, daß sich die Schäden unmittelbar nach dem Unfall zeigen müssen. Diese Störungen beruhen nach seiner Auffassung auf elektrobiologischen Vorgängen innerhalb der Ganglienzellen des Rückenmarks und sind ausnahmslos reversibel. Hierbei ist kurz zu bemerken, daß fast alle Autoren die guten Prognosen in den meisten Fällen betonen. Geringe Zweifel in dieser Hinsicht äußerten lediglich LÖWENSTEIN und MENDEL (1932). Ablehnend steht auch KOEPPEN der Auffassung gegenüber, daß solche Störungen durch vegetative Vorgänge, wie etwa durch Gefäßspasmen, entstehen können.

Die Frage der pathophysiologischen Grundvorgänge, die zu den spinal-atrophischen Nachfolgeerscheinungen mit dem Leitsymptom der nukleären Atrophien

führen, ist heute noch offen. Noch 1930 war PANSE davon überzeugt, daß es sich bei den spinalen Erkrankungen nicht um eine unmittelbare Gewebsschädigung, sondern um eine mittelbare, auf dem Wege über die Gefäßinnervation entstehende Zellschädigung im Rückenmark handelt. In seinen Veröffentlichungen von 1955 räumt er ein, daß die Auffassung einer spezifischen elektrischen Auswirkung an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, wie sie KOEPPEN vertritt, auf Grund experimenteller Zellforschung denkmöglich ist. Das Ergebnis dieser Forschung zeigte nämlich, daß der elektrische Strom auf den lebenden Organismus eine ähnliche Wirkung ausübt wie auf Elektrolyte. P. v. LEHOTSKY (1935) wies an Oberhautzellen einer Zwiebel nach, daß sich entsprechend der Richtung des durchfließenden Stromes die eine Wand der Zelle positiv, die andere negativ auflud. Lichtmikroskopisch war das durch eine stark lichtbrechende Materie nachweisbar, die in Richtung Anode wanderte. Nach den Ausführungen von PANSE (1955) gibt es aber gewichtige Gründe, die gegen die spezifisch-elektrische Wirkung sprechen. Da ist einmal das Phänomen des sehr oft auftretenden halbseitigen Überwiegens bei den spinal-atrophischen Folgezuständen. Bei einem Stromdurchtritt von Hand zu Hand, wie auch bei einem Stromweg von einer Hand zu den Füßen, wobei also das Halsmark sicher außerhalb der Strombahn liegt, kommt es häufig zum Erscheinungsbild einer halbseitigen spinalen Schädigung des Halsmarks. Ein zweites Phänomen ist die relativ häufige Ausweitung der klinischen Symptomatik über den Stromweg hinaus, insbesondere kranialwärts bis zu bulbären und zerebralen Symptomen. So geht auch aus den Versuchen von SCHAEFER (1952) hervor, daß bei peripherer Durchströmung zentrale, hirnbedingte Störungen auftreten können, wahrscheinlich durch vasomotorische Vorgänge bedingt, die entweder im Gefolge der akuten Blutdrucksteigerung auftreten oder innerhalb derer diese Blutdrucksteigerung lediglich ein Teilausdruck ist. Diese akuten Blutdrucksteigerungen können bis zu 300 und 400 mm Hg betragen. PANSE (1955) nimmt daher an, daß die spinalen Ausfälle durch vasomotorische Vorgänge entstehen. Er erklärt das so, daß eine mehr oder weniger umfangreiche Gefäßprovinz durch den elektrischen Reiz erfaßt und zur pathologischen Reaktion gebracht wird. Ungeklärt ist es vorläufig noch, ob es sich um eine aktive oder passive Gefäßreaktion handelt. Unter passiver Gefäßreaktion versteht der Autor eine abrupte plötzliche Dehnung der Gefäße, welche auf einen erheblichen Blutdruckanstieg zurückzuführen ist. Diese Blutdrucksteigerung ist durch die maximale Kontraktion der Skelettmuskulatur beim Stromdurchtritt verursacht. Unter aktiver Gefäßreaktion kann man eine Reaktion im Sinne einer Vasokonstriktion verstehen, die primär anoxämische Zustände bewirkt. Weiterhin ist an eine Auflockerung der Zellverbände im Kapillarbereich zu denken, welche durch Transvasate zum Ödem führt und in dessen Gefolge es sekundär zur Anoxie kommt. All diese angeführten Reaktionen können somit im Gewebe des Zentralnervensystems zu Zelluntergängen führen.

Durch ein elektrisches Trauma kann die Gefäßwand morphologisch derart geschädigt werden, daß die Blutungen kaum zu beherrschen sind, weil die Ligatur die Gefäßwand sofort durchschneidet (BINGEL, 1936). Ein Fall von SCHÜCK (1925) beschrieben, stellt die besondere Schädigung des Gefäßsystems nach einem elektrischen Unfall heraus. Bei der Autopsie, die einige Jahre nach dem Unfall erfolgte, zeigte sich eine vom kleinen Finger die Ulnaris und Brachialis entlang zur Carotis ziehende, auffallend schwere Verkalkung der Blutgefäße. Immer wieder wird auch die bessere Leitfähigkeit der Blutgefäße für die Pathogenese der elektrischen Unfallfolgen geltend gemacht. Auch JELLINEK (1932) sieht die Gefäßveränderung als mittelbare wie auch als unmittelbare Elektrizitätswirkung.

In den 46 von PANSE (1955) als "typische" zusammengestellten Beobachtungen spinal-atrophischer Folgezustände zeigen sich Übereinstimmungen in Unfallkonstellation und Symptomatik. In fast allen Fällen handelt es sich um Spannungen unter 1000 Volt und nach KOEPPENS Stromstärkenbereicheinteilung in den II. Bereich fallend. Gleichstrom scheint bei diesen spinal-atrophischen Folgezuständen eine gefährlichere Rolle zu spielen als der Wechselstrom.

Initiale Bewußtlosigkeit und Strommarken besagen kaum etwas für das Auftreten der spinalen Schädigungen. Wohl aber ist die Dauer des Kontaktes ein fördernder Faktor. In vielen Fällen ist auch die topische Beziehung der Vorderhornschädigung zum Stromweg augenfällig. So kommt es relativ sehr häufig beim Kontakt von Hand zu Hand zu Schädigungen des mittleren Halsmarks bis zu den obersten Segmenten des Brustmarks. Ging der Strom von einer Hand durch die Füße zur Erde, so kam es auch zu lumbalen Ausfällen.

Undeutlich läßt sich das Intervall zwischen dem Unfall und dem Auftreten spinal-atrophischer Schädigungen abgrenzen. KOEPPENS Aussage ist in dieser Hinsicht sehr klar, da er ein nahezu unmittelbares Auftreten fordert. PANSE (1955) hingegen spricht auch von monatelangen Intervallen bis zum ersten Erscheinen von Atrophien.

Fast allen Verläufen gemeinsam ist ein anfängliches Fortschreiten der Atrophien über mehrere Monate hin, bis es dann regressiv oder stationär wird. KOEPPEN (1955) äußert dazu, daß bei den neurologischen Erkrankungen nach elektrischen Unfällen die Tatsache am wichtigsten sei, daß die Schädigungen sich wieder zurückbilden und eine Verschlimmerung so gut wie nie gegeben ist. Dagegen sprechen die in der Literatur beschriebenen Fälle, die auch die progredienten Verläufe auf das elektrische Trauma zurückführen, wenngleich diese Fälle so selten beobachtet wurden, daß es den Anschein hat, als sei ein zufälliges Zusammentreffen von progressiven spinalen Erkrankungen und elektrischem Unfall die ganze Erklärung. Inwieweit das zutrifft, kann nur eine sehr sorgfältige Analyse aller Fälle klären.

2. Progrediente Verläufe

Die progredienten Verläufe zeigen oft mehr oder weniger exakt das Krankheitsbild der ALS auf, die eine Degeneration der Pyramidenbahnen und der Vorderhornzellen darstellt. Während diese Erkrankung in der Regel nur bei Menschen des mittleren Lebensalters in Erscheinung tritt, beschreibt HOEHL (1906) einen Fall, in dem er bei einem sechsjährigen Jungen die sichere Diagnose einer ALS nach einem elektrischen Unfall stellt. Dieses Krankheitsbild trat erst nach dem sehr langen Intervall von fast fünfzehn Monaten auf, beginnend mit fortschreitender Atrophie am rechten Arm und zwar von der Schulter zur Hand. Nach zwei Monaten wurde auch der linke Arm betroffen, und schließlich kam es zur Ausbildung einer spastischen Parese an beiden Beinen. Die Reflexe waren beiderseits gesteigert. Auf Grund des geringen Alters des Knaben mußte man den Kausalnexus zwischen elektrischem Trauma und dem Krankheitsbild der ALS bejahen. Auch HEGGLIN (1940) nimmt für den von ihm angeführten Fall einer ALS einen ursächlichen Zusammenhang mit dem elektrischen Trauma an und verweist dabei auf das halbseitige Überwiegen der Symptomatik. Neben diesen spinal-nukleären Atrophien sind andere spinale Syndrome, die normalerweise viel häufiger auftreten, mit einem elektrischen Unfall sehr viel seltener beobachtet worden, was gegen die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens von Elektrotrauma und spinal-nukleären Atrophien sprechen würde.

Daß möglicherweise das Durchschnittsalter für die pathogenetische Deutung von Wichtigkeit sein könnte, vermutet PANSE (1955) und folgert aus seinen Befunden, daß sich eine doch recht verdächtige Auslese zu den höheren Lebensaltern hin abzeichnet.

Zweifel bezüglich der Verursachung durch das Unfallgeschehen lassen sich in einigen eindeutigen Fällen nicht begründen, zu diskutieren wäre aber die Frage der Wirkung des elektrischen Stromes auf das Rückenmark.

Die akuten Erscheinungen könnten als erstes durch die spezifisch-elektrische Wirkung des Stromes, dann aber auch durch die erlittenen Verbrennungen, Hitzeschädigungen des Gewebes oder deren infektiös-toxischen Begleiterscheinungen ausgelöst werden. KOEPPEN (1955) läßt lediglich die sekundären Auswirkungen des Stromes bei anhaltenden Schädigungen des Rückenmarks gelten, während PANSE (1955) in diesem Punkt keine eindeutige Stellung bezieht. Pathogenetisch grenzt er die Gruppe der spinal-atrophischen Folgezustände von der Gruppe der spinalen Schädigungen mit schweren Verbrennungen in Rückenmarksnähe, die vornehmlich bei Hochspannungsunfällen auftreten, ab. Die dadurch auftretenden thermoelektrischen Schädigungen, wobei andere Noxen, wie z. B. komplizierende mechanische Traumen, auszuschließen sind, zeigen sich meist in spastischen Zeichen, seltener treten auch ataktische Ausfälle in den Vordergrund. Die neurologischen Zustandsbilder sind im allgemeinen nicht so

schwer, so daß angenommen werden muß, daß die elektrothermische Tiefenwirkung nach Durchbrechung des Hautwiderstandes rasch absinkt. Gewöhnlich treten nach einem Intervall von mehreren Tagen bis Wochen die Symptome schnell und deutlich hervor. Es ist anzunehmen, daß im Laufe dieser Zeit das hitzegeschädigte Nervengewebe zugrunde geht. Wiewohl ein völliges Ausheilen dieser Schädigungen so gut wie unmöglich ist, sind die Verläufe im allgemeinen regressiv, wenngleich sich der Rückgang über Jahre erstrecken kann. Das sehr seltene Auftreten dieser Schädigungen läßt sich durch die Tatsache erklären, daß Unfälle, bei denen das Rückenmark in unmittelbarer Nähe der Hautverbrennungen liegt, ebenfalls sehr selten sind. Diese thermoelektrischen Rückenmarksschädigungen sind nach Blitzschlagunfällen nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden, denn in der Regel werden Blitzunfälle mit derartig schweren Verbrennungen nicht überlebt.

b. Nach Blitzschlag

1. Blitzlähmungen

Ein nach Blitzunfällen häufig beschriebener Folgezustand ist die Blitzlähmung. Meist finden sich die Betroffenen nach Rückkehr des Bewußtseins völlig bewegungsunfähig am Boden liegend. Diese Lähmung erstreckt sich entweder über den ganzen Körper oder auch nur über einige Glieder, gleichzeitig ist meist ein völliger Ausfall für alle Sensibilitäten der betroffenen Körperteile zu bemerken. Der Rückgang der Blitzlähmung setzt meist nach einigen Minuten ein, zusammen mit Parästhesien. Der Motilitätsausfall muß nicht immer absolut sein. Es werden Fälle beschrieben, in denen die Extremitäten nur distal oder nur proximal betroffen wurden. Die Art der Ausfallserscheinungen entsprechen oft keinem bestimmten Typus.

Zur Aufklärung der Pathogenese der Blitzlähmungen könnte man die Ergebnisse aus den Versuchen von NOTHNAGEL (1880) heranziehen. Er fand, daß der applizierten Entladung statischer Elektrizität eine vollständige Anästhesie folgte. Wurde ein Nerv durch die Entladung getroffen, so trat in dessen Versorgungsgebiet Herabsetzung der Sensibilität bis zur vollständigen Anästhesie ein. Bei sehr starker Entladung und direkter nervöser Reizung zeigten sich Lähmungen in dem betroffenen Gebiet. Die motorische Lähmung schwand in der Regel schneller als der Sensibilitätsausfall. Wegen des raschen Schwindens der Ausfälle nahm NOTHNAGEL Vorgänge im Sinne einer elektrophysiologisch bedingten peripheren sensiblen und motorischen Ausschaltung an. Nach CHARCOT (1889) kann die Lähmung aber Stunden bis Tage anhalten und die Form der Ausfallserscheinungen einer Hemi-, Para- oder auch Monoplegie gleichen. Die rasche Rückbildung der Lähmungen ließ bisher eingehendere Untersuchungen, die uns evtl.

Aufschluß bezüglich der Pathogenese geben könnten, nicht zu. Zur Diskussion stehen periphere Vasomotorenstörungen, elektrolytische Erscheinungen im peripheren Nervengewebe oder auch die spinale Genese.

PANSE (1955) nimmt eine Schädigung des zentralen und peripheren Nervensystems, einschließlich des Vasomotoriums, an. Da die Art und Ausbreitung der Lähmung nicht dem Verteilungstyp nach peripheren oder zentralen Innervationen entspricht, vertritt A. BINGEL (1936) die These einer vegetativen Läsion. In seiner Veröffentlichung über Blitzeinwirkungen beschreibt KOEPPEN (1965) die Wirkung des Blitzes in Bezug auf die flüchtigen Ausfallserscheinungen als eine Störung der elektrobiologischen Vorgänge in den Zellen des Nervensystems oder des Reizleitungsystems, vielleicht im Sinne einer reversiblen Änderung des Gelzustandes der Zellen. Diese Veränderungen sind aber bisher morphologisch noch nicht erfaßt. Durch die klinisch nachweisbaren erheblichen Gefäßreaktionen, wie Durchblutungsstörungen, Schweißausbrüche, Verfärbung der betroffenen Glieder und durch Störungen des autonomen Nervensystems (wie z. B. Stuhlverhaltung, Mydriasis, etc.) ist man geneigt, wie S. BERTELSEN (1959), BINGEL und andere, vasomotorische und vegetative Störungen anzunehmen. Dagegen würde lediglich die Tatsache sprechen, daß eine Blitzlähmung häufig ohne derartige Erscheinungen auftritt.

Auch die relativ häufig auftretende Ohrschädigung nach Blitzschlag spricht meist nicht für eine neurologische Schädigung, sondern ist durchweg auf Trommelfellrupturen zurückzuführen (PREUSS, 1937). Die elektromechanische Wirkung des Blitzes kann so stark sein, daß es über die Trommelfellrupturen hinaus zu Schädelbasisfrakturen kommen kann, so bei CRAWFORD und HOOPES (1941). F. W. SPAAR (1955) schließt aus einem Obduktionsbefund, der Rindenprellungsherde am Orte der Gewalteinwirkung mit Gegenstoßherden und kleinfleckigen Parenchymnekrosen in der Umgebung, großflächige Subarachnoidalblutungen und Ventrikelblutungen, schließlich noch eine universille akute Hirnschwellung erkennen ließ, daß außer der Elektrizitätswirkung auch der Ultraschall einen Einfluß auf die Störungen haben kann.

Wie F. PANSE (1955) ausführt, ist es überraschend, in welcher Übereinstimmung mit dem technisch-elektrischen Unfall auch nach Blitzschlag die spinal-atrophischen Folgezustände zur Beobachtung kommen. Die vorherrschende Meinung verneint die spinale Genese für die Blitzlähmungen, während die Ausbreitung der paretischen Erscheinungen und der Atrophien die spinale Genese zu beweisen scheint. In vielen Fällen lassen sich die topischen Bezüge der an der Haut sichtbaren Blitzfiguren, wie auch der Sensibilitätsstörungen, der spastischen Erscheinungen und der Atrophien zu den spinalen Segmenten gut rekonstruieren.

Während beim technisch-elektrischen Unfall neben den spinal-atrophischen Erscheinungen relativ oft eine Herzschädigung beobachtet werden konnte,

kommt es nach Blitzschlagunfällen fast nie zu nachdauernden Herzschädigungen (PANSE, 1955). Auch KOEPPEN (1965) betont, daß die Prognose der Herzschädigungen nach Blitzschlag im allgemeinen äußerst günstig sei. Eine nach Blitzschlag häufiger auftretende ausgebreitete nukleäre Atrophie, entdeckte PANSE (1955), was er der Tatsache zuschreibt, daß der Blitz, anders als der Strom, nicht an eine Strombahn gebunden, auf den größten Teil des Körpers einwirkt.

Wieder wird auch, wie bei dem elektrischen Unfall, für die Beurteilung der Zusammenhangsfrage derartiger Erkrankungen mit Blitzschlagunfällen gefordert, daß alle Blitzschäden unmittelbar im Anschluß an das Unfallgeschehen auftreten müssen; für Spätschäden sei die Beurteilung sehr problematisch (KOEPPEN, 1965).

2. Progrediente Verläufe

Die Literatur zeichnet auch nach Blitzschlagunfällen Erkrankungen mit progredientem Verlauf auf. Hier entwickelt sich oft gleich aus der Blitzlähmung heraus das ziemlich rasch progredient verlaufende Bild der amyotrophischen Lateralsklerose. Einen sehr charakteristischen Fall beschrieb NISTRI (1950), der in Symptomatologie und Verlauf keinen wesentlichen Unterschied gegenüber einer endogenen ALS bietet. Nach anfänglicher Besserung der initialen Blitzlähmung wird drei Monate nach dem Unfall eine erneute Verschlechterung festgestellt. Die oberen Gliedmaßen waren ausgesprochen paretisch, die Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, erhebliche Atrophien der kleinen Handmuskulatur (Affenhände), fibrilläres Zucken im Bizeps, Trizeps und Deltoideus als Ausdruck der chronischen Erkrankung der Vorderhornzellen und mäßige spastische Parese der Beine. Nach drei weiteren Monaten ließ sich eine wesentliche Verschlechterung, jedoch noch ohne bulbäre Erscheinungen, feststellen. Aus dieser Beobachtung läßt sich deutlich das gleichzeitige Befallensein des zentralen und peripheren Neurons erkennen.

Fälle mit derart klaren Zeichen sind sehr selten beschrieben worden, und die ALS wird, auch in diesen Fällen einen Kausalnexus ablehnend, häufig durch ein rein zufälliges Zusammentreffen mit dem Elektrotrauma interpretiert. So finden wir in der Literatur einige Autoren, wie F. JENNY (1945), HYSLOP (1949) und KOEPPEN (1965), die meist in den progredienten spinal-nukleären Atrophien vom Typ der ALS oder auch den progressiven spinalen Muskelatrophien keine ursächliche Folge durch die elektrische Einwirkung sehen. PANSE (1955) vertritt dagegen die Ansicht, daß das Auftreten spinal-nukleärer Atrophien sowohl nach der Einwirkung von Elektrizität, als auch des Blitzes als sicher angesehen werden kann.

Was nun die Entstehung der progredienten Fälle betrifft, ist es noch unklar, ob ein anfangs zum Abschluß gekommener Schädigungszustand dennoch in einen progredienten Verlauf umschlagen kann, oder aber ob die beobachteten progre-

dienten nukleären Atrophien Ausdruck degenerativer, atrophisierender Systemerkrankungen sind, die durch das Trauma aus ihrer Latenz hervorgeholt wurden. Ein längeres freies Intervall mit nur geringen oder auch ganz fehlenden Brückensymptomen, ist für die progredienten Fälle geradezu die Regel (PANSE, 1955). Gegenteilige Meinungen sind aber nicht selten, so hält beispielsweise JENNY (1945) ein symptomloses Intervall von vier Monaten für zu lange, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und progredienten Verläufen sehen zu können.

Auf eine umfassendere Untersuchung zur Klärung dieser Frage gestützt, kommen B. CALLIERI und D. GIUBILEI (1955) auf Grund ihrer 21 Fälle, die ein der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechendes Bild boten, zu dem Ergebnis, daß auch nach einem latenten Stadium von vier Monaten bis längstens zwei Jahren ein Kausalnexus zwischen dem Trauma und den Folgeerscheinungen, gerade wenn es sich um progrediente Verläufe handelt, angenommen werden kann.

E. SCHÄDIGUNG AM PERIPHEREN NERV

Der periphere Nerv ist den elektrischen Einwirkungen gegenüber bemerkenswert resistent (PANSE, 1955; IRÁNYI, 1964). Spezifisch-elektrische Veränderungen konnten bisher an den peripheren Nerven nicht nachgewiesen werden, sondern lediglich frische Degenerationen bei tierexperimentellen Untersuchungen (JELLINEK, 1932). Abgesehen von den Immediatlähmungen, die besonders nach Blitzschlagunfällen, aber auch nach elektrischen Unfällen gelegentlich auftreten können, fehlt es ganz an Beobachtungen nachdauernder neuritischer oder neuralgischer Erkrankungen, ohne daß eine Hitzeschädigung vorlag. Die Lähmungen betreffen vorwiegend die motorischen Nerven, die manchmal auch mit sensiblen Ausfällen vergesellschaftet sind (PANSE, 1955). Nach JELLINEK ist die mit diesen Lähmungen häufig einhergehende Atrophie, welche sich meist innerhalb weniger Tage bemerkbar macht, differentialdiagnostisch wesentlich für die elektrotraumatische Schädigung des peripheren Nerven. In der Regel sind degenerative Erscheinungen, d. h. komplette elektrische Entartungsreaktionen, mit diesen elektrotraumatischen Lähmungen der peripheren Nerven nicht verbunden (1932). Wie auch PANSE (1955) hervorhebt, kommt es in all jenen Fällen nicht zur degenerativen Veränderung des peripheren Nervenbündels, bei denen sich das umgebende Gewebe wieder gut erholt. Soweit sich dieses Gewebe nämlich von der Hitzeschädigung erholen kann, tut es der geschädigte Nerv auch.

Am häufigsten hat man es mit Atrophien zu tun, die sich innerhalb weniger Tage bemerkbar machen. Parästhesien oder Schmerzen sind gewöhnlich mit diesen Atrophien nicht verbunden. Sehr oft werden auch Störungen angegeben, die in der Symptomatologie einer Neuritis gleichkommen. Die Schmerzen treten manchmal unmittelbar nach dem Insult auf und beherrschen tage- bis wochenlang das Krankheitsbild. Bei diesem Bild der Neuritis ist bei dem geschädigten Nerv nicht immer auch der motorische Teil betroffen, sondern es finden sich viele Fälle, in denen der Schmerz und Parästhesie die ganze Schädigung des Nerven darstellen.

Nun erhebt sich die Frage, ob all diese Schädigungen elektrothermisch bedingt sind, oder ob sie auch auf andere Ursachen zurückzuführen sind. Leider sagt JELLINEK (1932) in seinen Veröffentlichungen nicht, inwieweit diese Ausfälle auf rein elektrothermische Schädigungen beruhen, es ist aber nach der Beschreibung anzunehmen, daß die Fälle einer Neuritis auf Verbrennungen zurückzuführen sind. Diese neuritischen Erkrankungen führt PANSE (1955) zum Teil auf toxisch-infektiöse Vorgänge zurück. Die Lähmungen, die wesentlich öfter zu beobachten waren, wenngleich sie häufig eine spinale Genese haben, hängen, wie IRÁNYI (1964) annimmt, mit vorübergehenden Kreislaufstörungen zusam-

men. Hierfür sprechen das spontane Auftreten, sowie die schnellen Besserungstendenzen. Die Stärke der Nervenschädigungen treten in Abhängigkeit von dem Grad und der Ausdehnung der Kreislaufstörungen auf. Die gleichzeitige Leitungsblockade der motorischen und sensiblen Fasern kann dadurch ausgelöst werden, daß ein Nervenstamm der eine ganze Extremität versorgt, vom Kreislauf ausgeschaltet wird. Dieser Mechanismus, mit dem die schlaffe Lähmung, das Schmerzgefühl oder auch die Anästhesie gut zu erklären ist, kann auch für die lokalen Symptome wie Kälte der Haut, nicht tastbarer Pulse und hochgradige Zyanose bis zur Schwärzung der Haut verantwortlich gemacht werden (IRÁNYI, 1964).

Durch die Schwere der Ausfälle, stehen die elektrischen Verbrennungen der peripheren Nerven im Vordergrund. Das Ausmaß der Nervenschädigungen bei diesen pathophysiologischen Voraussetzungen geht von der leichtesten bis zur schwersten, irreparablen Schädigung, deren Prognose im groben durch den Grad und die Tiefenwirkung der Verbrennung gegeben ist. Soweit die Nervenschädigung nicht durch Hitzeeinwirkung verursacht ist, ist sie nicht so schwerwiegend und schnell reversibel.

Für den Blitzschlagunfall finden sich keine Fälle elektrothermischer Nervenschädigung, da es dabei zu solch tiefgreifenden Verbrennungen kommt, daß sie nicht überlebt werden können. Lediglich die erwähnten Blitzlähmungen können, soweit man eine spinale oder elektrobiologische Komponente ausschließen will, als flüchtige Schädigung der peripheren Nerven angesehen werden.

F. ZEREBRALE FOLGEZUSTÄNDE

I. DAS HIRNÖDEM

Zumeist als Begleiterscheinung bei elektromechanischen Verbrennungen, aber auch selbständig, kann das Ödem als Symptom eines elektrischen Unfalles oder eines Blitzschlages auftreten. Unmittelbar oder auch wenige Stunden nach der Stromeinwirkung kommt es zur Bildung des Ödems, das meist rasch verschwindet und fast ausnahmslos symptomlos verläuft. JELLINEK (1932) weist auf den Unterschied des elektrischen Ödems von solchen infektiöser Natur hin, der sich in der verschiedenen Genese und in dem andersartigen Verhalten ausdrückt. Die lokalen Ödeme, die in unmittelbarer Umgebung einer elektrischen Verletzung entstehen, sind wohl als Teilerscheinung der durch die Elektrizitätswirkung verursachten Gefäßaffektionen zu betrachten. Inwiefern die bei Stromunfällen gar nicht so selten beobachteten akuten Steigerungen des Liquordruckes, wie auch die Hirnschwellungen, ebenso auf eine ähnliche Reaktion des Vasomotoriums zurückzuführen sind, ist eine Frage, die vorläufig noch unbeantwortet bleiben muß (JELLINEK, 1932). PANSE (1955) vermutet jedoch, daß in jenen Fällen, in denen das Gehirn in der Strombahn gelegen hat, eine unmittelbare Hitzeeinwirkung das Hirnödem verursacht hat.

Die Pathogenese dieses Symptoms scheint nur mit größter Sorgfalt geklärt werden zu können, zumal sich die Problematik dieser Frage noch dadurch erweitert, daß es sich unzählige Male erwiesen hat, wie wenig das Hirn auf direkte Durchströmung, wie es ja beim Elektroschock geschieht, mit Ödem oder Schwellung reagiert.

Über die Häufigkeit dieser Erscheinung läßt sich keine genaue Angabe machen. Sie gilt als eine der seltenen elektrischen Folgezustände. Während JELLINEK (1932) ausführt, daß bei der Obduktion der Stromgetöteten gar nicht selten ein Hirnödem gefunden wurde, und in anderen Fällen das unmittelbare post trauma, aufgrund einer Lumbalpunktion festgestellte Auftreten einer akuten Steigerung des enduralen Druckes beobachtet wurde, äußert SCHRIDDE (1925), der bei 37 Stromtodesfällen die Gehirne untersuchte, daß er in keinem Fall irgendeine Hirnveränderung und auch kein Ödem feststellen konnte, wobei er allerdings in diesen Fällen eine unmittelbare Hitzeeinwirkung ausschließen mußte. Eine andere Frage, die sich aus dem klinischen Erfahrungsgut stellen läßt, ist es, ob das Gehirn selbst auf periphere Durchströmung, etwa beim Stromweg von Hand zu Hand, mit Ödem oder anderen Hirnveränderungen reagiert, obwohl es bei einer solchen Unfallkonstellation als sicher angenommen werden muß, daß eine Hitzeeinwirkung nicht vorgelegen haben kann. Die Versuche, in denen ALEXANDER und WEEKS (1940) nachwiesen, daß bei dem Stromweg von Extremität zu Extre-

mität im Hirn kein Stromfluß gemessen werden konnte, scheinen diese Frage von vornherein zu verneinen. Wie aber schon aus den Obduktionsbefunden von JELLINEK (1932), bei denen ein Hirnödem gefunden worden war, hervorgeht, daß nämlich in erstaunlich großem Maße das Gehirn mit Sicherheit außerhalb der Strombahn gelegen hatte. Ähnlich gelagerte Fälle beschreiben auch BIEMOND (1928) und PANSE (1955). Aufgrund dieser zum Teil sehr exakt beschriebenen Befunde, muß angenommen werden, daß ein elektrisches Hirnödem nicht nur auf eine unmittelbare Elektrisation des Gehirns zurückzuführen ist. In einem von F. PANSE (1955) veröffentlichten Fall wurde nach einem elektrischen Unfall, bei einem Stromweg von Hand zu Hand, neben starken Kopfschmerzen, Brechreiz und einer im Liquor deutlichen Eiweißvermehrung ein EEG mit grob-pathologischen Veränderungen gefunden. In der neueren Literatur mehren sich die Angaben, in denen nach peripheren Durchströmungen im EEG eine deutliche Abweichung von der Norm erkennbar war, selbst dann, wenn sonst keine pathologischen Symptome seitens des Zentralnervensystems greifbar waren (ALEXANDROWA und MAKAROWA, 1952; LEISCHNER, 1952; NYSTRÖM, 1955). Diese EEG-Befunde machen die These einer Fernwirkung der elektrischen Energie auf das Hirn doch recht glaubhaft. Wird somit diese Tatsache durch die klinischen Erfahrungen als sehr wahrscheinlich angesehen werden müssen, so wird sie durch die pathologisch-anatomischen Befunde noch gestützt, von denen uns JELLINEK (1932) mehrere eindeutig gelagerte Fälle vorlegt.

Den experimentellen Nachweis dieser Annahme erbrachte HEIDRICH (1965) im Tierversuch, in dem er auch bei peripherer Durchströmung mit elektrischem Strom intrakranielle Gewäßwirkungen beobachten konnte. Die dadurch entstehenden Kreislaufstörungen führten zum Teil zu Ödemen und verschiedentlich auch zu intrakraniellen Blutungen.

Beim Hirnödem wurden Stauungspapille, schwere zerebrale Affektionen mit dumpfen, klopfenden Kopfschmerzen, Brechreiz und Erbrechen, Klopfempfindlichkeit des Schädels, sowie eine zum Teil sehr erhebliche Liquordrucksteigerung (bis zu 500 mm/Wasser), wobei der Liquor eine deutliche Eiweißvermehrung aufwies, als häufigste klinische Symptome gefunden.

Eine bestimmte Unfallkonstellation wie Konstitution des Verunglückten scheinen für das Auftreten eines Hirnödems oder einer Hirnschwellung nicht gegeben zu sein (SCHRIDDE, 1932). Jedoch erwähnt JELLINEK (1932), daß die durch primäre Hirnlähmung getöteten Personen, bei denen in überwiegendem Maße das Hirnödem für den Tod verantwortlich gemacht wurde, fast durchweg organische Herzschäden und Status thymico-lymphaticus aufwiesen. Wird das Hirnödem überlebt, so ist auch für diese Fälle die Heilung prognostisch recht günstig. Der Rückbildungsprozeß kann sich zwar über Jahre hinausziehen, aber weder stationäre noch progrediente Fälle sind bisher beobachtet worden.

II. ZEREBRALE KRANKHEITSZUSTÄNDE

Ist schon die Tatsache auffällig, daß bei sehr vielen Kopfverletzungen, bei denen also eine direkte Stromeinwirkung auf das Hirn wahrscheinlich ist, zerebrale Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Klopfempfindlichkeit des Schädels, Pulsverlangsamung und sonstige Störungen oder Ausfallserscheinungen relativ oft fehlen, so ist es um so bemerkenswerter, daß diese Symptome gerade in solchen Fällen auftreten können, bei denen die Durchströmung nur an den Extremitäten stattfand, und daß wir es hier nicht nur mit flüchtigen Symptomen, sondern gelegentlich auch mit residuären Erscheinungen zu tun haben (JELLINEK, 1932). Allerdings sind die Fälle gesicherter oder wenigstens sehr wahrscheinlicher zerebraler Schädigungen nach peripherer Stromeinwirkung sehr selten.

Relativ häufig sind striäre Zustandsbilder, wobei Myoklonien, Tics und psychische Veränderungen das Krankheitsbild beherrschen, beschrieben worden. Aber auch das Pallidum scheint häufiger geschädigt zu werden. Die für diese Schädigungen typischen Symptome treten seltener unmittelbar nach dem Unfallgeschehen auf; in vielen Fällen wurde ein freies Intervall von mehreren Monaten beobachtet. So beschreiben ARNOLD und DUREUX (1958) ein Parkinson-Syndrom nach einem elektrischen Unfall, bei dem erst nach einem Monat zunehmende Ungeschicklichkeit und Tremor erkenntlich wurden und erst ein Jahr später ein ausgeprägtes Hemi-Parkinson-Syndrom bestand. Die Kasuistik sonstiger zerebraler Folgeerkrankungen ist recht spärlich.

Die früher oft mit dem Elektrotrauma in Zusammenhang gebrachte Epilepsie gibt es mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht (PANSE, 1955). Zu diskutieren wäre jedoch die These, ob eine in der Anlage vorbereitete genuine Epilepsie durch ein elektrisches Trauma zur Manifestation oder zur Verschlimmerung gebracht werden kann. Denkmöglich wären auch durch ein Elektrotrauma entstandene Hirnveränderungen, die sich in zerebralen Krampfanfällen äußern.

Hirnveränderungen können unter anderem im Gefolge eines primären Hirnödems entstehen, da durch das Ödem die Sauerstoffversorgung und der Glukosestoffwechsel des stark hypoxieempfindlichen Gehirns leidet. Daß sich dann später, je nach dem Eiweißgehalt des Ödems, gelegentlich eine Hirnatrophie mit konsekutivem Hydrocephalus entwickelt, ist einmal durch eine ganze Anzahl von Patienten als auch tierexperimentell untermauert worden (HEIDRICH, 1965).

Ein anderes zerebrales Krankheitsbild beobachtete NYSTRÖM (1955) nach einem elektrischen Unfall mit Stromweg von Hand zu Hand. Während die direkt nach dem Unfall durchgeführte Untersuchung keinen nennenswerten pathologischen Befund ergab, zeigten sich einige Tage später starke Kopfschmerzen, Rastlosigkeit und depressive Verstimmung. Das EEG wies grob-pathologische Ver-

änderungen mit Zeichen für einen Occipitalfocus auf. Nach drei Jahren war der Patient völlig beschwerdefrei. NYSTRÖM nimmt eine Encephalopathia electrica an.

Bei all diesen Folgeerscheinungen waren in den meisten Fällen eine tiefe Bewußtlosigkeit angegeben worden, welche auf die zerebrale Beteiligung deutlich aufmerksam macht. Die Prognose für die Hirnschädigungen sind längst nicht so günstig wie sie etwa für das Hirnödem ist, ja es hat den Anschein, als seien diese zerebralen Schädigungen irreparabel. Als einzige mögliche Ausnahme fand sich der Fall von NYSTRÖM, wenn man den Occipitalfocus, der sich im EEG darstellte, als eine Hirnschädigung anerkennt. Für den Ausgang eines Unfalles scheint eine Abhängigkeit von der Spannung wie auch von der Stromart nicht gegeben zu sein (JELLINEK, 1932).

b. Beim Blitzschlag

Wenn auf den menschlichen Organismus nur die Teilenergie eines Blitzes einwirkt, so kommt es in der Regel nicht zu einem tödlichen Ausgang, jedoch treten zum Teil schwere akute Zustandsbilder auf. Das Vorkommen zerebraler Schädigungen mit Dauerfolgen ist nach Blitzschlagunfällen häufiger als nach elektrischem Trauma, wahrscheinlich wohl deshalb, weil der Kopf öfter unmittelbar von der atmosphärischen elektrischen Energie getroffen wird (PANSE, 1955).

Ebenso wie nach dem Elektrotrauma stehen auch hier die striären Zustandsbilder als zerebrale Nachfolgeerscheinungen im Vordergrund. Die organische Natur dieses striären Syndroms läßt sich in einigen Fällen eindeutig aus dem Auftreten von Rigor und Tremor, der plastischen Hypertonie und aus einem pathologischen EEG folgern. Auch hier sind die zerebralen Initialzustände, wie tiefe bis zu Tagen anhaltende Bewußtlosigkeit, intrazerebrale Drucksteigerung, Erbrechen und Lähmungen, die ersten Hinweise auf das sich anbahnende nachdauernde zerebrale Geschehen. Zwar scheinen die striären Zustände nach Blitzschlagunfällen größere Aussicht auf eine allmähliche Besserung zu haben, aber dennoch lassen sich auch progrediente Verläufe nicht leugnen. IRÁNYI (1964) hält, auf seine Ergebnisse gestützt, das in der Literatur doch häufiger beschriebene stationäre oder gar progrediente Zustandsbild für eine äußerst seltene Folgeerscheinung. Die Beobachtung von Epilepsie nach Blitzschlag sind ganz vereinzelt gemacht worden, aber sie sind nicht überzeugend (PANSE, 1955).

Die immerhin doch recht günstige Prognose für die zerebralen Schädigungen gerade nach Blitzschlagunfällen führt IRÁNYI (1964) darauf zurück, daß der Ausgleich der Potentialdifferenz der elektrischen Komponente der Blitzenergieen auf der gesamten Körperoberfläche erfolgt.

Nicht selten sehen wir nach Blitzschlagunfällen zerebrale Allgemeinschädigung

gen mit psychischen Störungen (KOEPPEN, 1965). Nach Auffassung von T. SESSA (1959) bildet sich das psychische Initialsyndrom durch die tiefgreifenden Bewußtseinsstörungen. Euphorie, Verstimmungen und schnelle geistige Ermüdbarkeit sind vorherrschend (PANSE, 1955). Die Erscheinung von psychischen Auswirkungen der Blitzenergie ist für diese Unfälle fast charakteristisch. So fanden sich bei den Untersuchungen, die IRÁNYI (1964) an der Universitätsklinik in Budapest durchführte, nur in einem Drittel der Fälle keine bewertbaren psychischen Veränderungen. Zumeist handelte es sich um vorübergehende psychische Störungen, die mit dem Schreckensereignis in Zusammenhang stand. Spätere Beschwerden, die auf einen Blitzschlagunfall zurückgeführt werden, sind wissenschaftlich nicht haltbar; sie sind häufig als eine psychogene Fixierung zu deuten (KOEPPEN, 1965).

Gelegentlich kommt es infolge der Blitzeinwirkung zu einer erheblichen Blutdrucksteigerung, die einen apoplektischen Insult in Form einer primären Hirnblutung auslöst und zu weiteren Blutungen führt. Die Blitzenergie tritt hier als Noxe nur an die Seite anderer, die geeignet sind, eine plötzliche intrakranielle Blutdrucksteigerung und damit die Gefahr von Gefäßspasmen und Gefäßrupturen herbeizuführen (PANSE, 1955). Dennoch muß man den Zusammenhang mit der Blitzeinwirkung anerkennen, wenn die Hirnblutung direkt im Anschluß an das Unfallgeschehen erfolgte (KOEPPEN, 1965).

Die Verknüpfung der Komponente des Blitzsyndroms, der Verlauf und die verschiedenen Nachfolgeerscheinungen weisen auf einen einheitlichen Pathomechanismus hin. Betreffs des Angriffspunktes der Blitzenergien scheint nach IRÁNYI (1964) das Vasovegetativum eine entscheidende Rolle zu spielen. Diese Meinung wird auch in den Untersuchungen von BINGEL (1936) deutlich vertreten.

III. DIE ELEKTRISCHEN SCHÄDELVERBRENNUNGEN

Die Angaben in der Literatur bezüglich der elektrischen Schädelverbrennungen sind äußerst mager, ohne daß man dafür einen realen Grund angeben könnte, wenn nicht den, daß die chirurgische Behandlung in diesen Fällen, wenigstens für die Dauer der akuten Verletzungen, ganz im Vordergrund steht, und so viele dieser Schädelverletzungen nur unter dem chirurgischen Aspekt beschrieben worden sind. In den chirurgischen Berichten fiel schon ein erfreuliches Mißverhältnis zwischen Schwere der Verletzung und hirnorganischer Schädigung auf, so auch in einem Fall von FISCHER und FRÖHLICHER (1951), bei dem anscheinend gar kein nachdauerndes zerebrales Symptom zu bemerken war, obwohl sich am Schädel eine handtellergroße Nekrose gebildet hat. Diese Mißverhältnisse gehen wahrscheinlich auf Kosten des hohen Knochenwiderstandes, der dem Hirn und den Hirnhäuten so einen äußerst wirksamen Schutz bietet. Erstaunlich ist es da-

her nicht, daß uns das Studium der Schädelverbrennungen zeigt, wie oft eine solche Verletzung vollkommen symptomlos verläuft. Es fehlen meist nicht nur Herdsymptome, sondern zum Teil wurden auch keine Allgemeinerscheinungen beobachtet (JELLINEK, 1932).

Zu den typischen Schädelverbrennungen kommt es in der Regel nur nach Unfällen mit Hochspannungsstrom. In vielen Fällen werden die Haut oder auch ganze Knochenstücke abgestoßen und bemerkenswert dabei ist, daß diese Sequestrierung nicht selten vor der Lamina interna haltmacht (PANSE, 1955). Das Verhalten der Verletzten weist nach den Erfahrungen von JELLINEK (1932) kaum Unterschiede auf. Nach einer, in erstaunlicher Mehrzahl der Fälle, tiefen und langdauernden Bewußtlosigkeit, die oft mit Zeichen schwerer zerebraler Reizung wie Delirien und Jaktationen verbunden sind, trat Beruhigung und durchaus normales Verhalten ein. Häufig geht mit diesen schweren Initialsymptomen eine retrograde Amnesie einher (PANSE, 1955). Beachtenswert ist noch die Tatsache, daß trotz der zum Teil massiven Zerstörungen, sei es der Kopfhaut, des Gesichtes oder der Schädelkalotte, von den Verletzten keine wesentlichen Schmerzen angegeben wurden. Auch die Sequestrierung der Knochenstücke vollzieht sich in fast reizloser Weise, selbst dann, wenn sich aus der Tabula interna Knochenteile abstoßen (JELLINEK, 1932).

Aus dem Umstand, ob die Abstoßung von Knochenteilen oder auch die Verletzung der Tabula interna stattfand oder nicht, läßt sich das Ausmaß der Hirnbeteiligung nicht erkennen. Es wurden Verläufe aufgezeichnet, in denen es zu schweren zerebralen Dauerschäden kam, ohne daß eine Läsion der Schädelkapsel auszumachen war (PANSE, 1955). Auch die zerebralen Initialsymptome geben uns keinen Anhalt über die Art und Schwere der Folgeerscheinungen irgend etwas genaueres aussagen zu können.

Man kann also kaum etwa über die Folgen der elektrischen Schädelverletzungen vorhersagen. JELLINEK (1932) berichtet, daß die Toleranz der Gehirns substanz dem elektrischen Strom gegenüber mit Sicherheit sehr groß ist. Ernstlichen Schaden erleidet das Gehirn beim Stromdurchfluß so gut wie nie, die Reaktion des Hirns ist aber auf elektrische Reizung sehr empfindlich.

Die auftretenden zerebralen Defektzustände lassen sich in zwei Gruppen unterteilen. Die eine Gruppe umfaßt Schädigungen, die deutlich umschrieben sind und sich mit dem Ort der Verletzung in direkter Beziehung setzen lassen. Die zweite Gruppe bezeichnet Fälle, die eine totale oder doch überwiegende Allgemeinerscheinung der Schädigung aufweist. Bei diesen Allgemeinschädigungen könnte man an eine Markschumpfung im Gefolge eines elektrothermisch bedingten Hirnödems denken (PANSE, 1955; HEIDRICH, 1965). Eine häufige Begleiterscheinung der elektrischen Schädelverbrennungen ist die Steigerung des Hirndruckes und daher macht JELLINEK (1932) immer wieder auf die entlastende Wirkung der Lumbalpunktion aufmerksam. Die übrige Symptomatologie der

thermoelektrischen Hirnschädigungen ist wenig umfangreich. Es fehlen massive Herderscheinungen wie auch Demenzen, die auf einen entzündlichen Prozeß hinweisen würden. Eine relativ seltene Folge sind auch generalisierte Krampfanfälle, bei denen das Hirnödem, wärmebedingte Produktions-, Resorptions- und Zirkulationsstörungen des Liquors oder meningeale Reaktionen als Ursache diskutiert werden (PANSE, 1955). Eine meningeale Reaktion vermutet KOEPPEN (1955), da er im Tierversuch bei der Durchströmung des Kopfes eine auf der Wärmewirkung beruhende Verquellung der Hirnhäute fand.

Im Sinne der Allgemeinschädigung tritt vermehrt eine Hirnleistungsschwäche auf, bei der schließlich, trotz des neurotischen Anscheins, ein organischer Kern zutage tritt. Rasches Leistungsveragen, assoziative Einfallsarmut und Verlangsamung, Senkung der geistigen Merkfähigkeit sind die prägenden Zeichen dieser Schädigung (PANSE, 1955).

G. DIE VEGETATIV-DYSTONISCHEN STÖRUNGEN

Ein Grenzgebiet der neurologischen Erkrankungen als Folge eines Elektrotraumas sind die allgemeinen vegetativ-dystonischen Reaktionen. Diese werden ziemlich häufig, besonders nach leichteren Niederspannungsunfällen, beschrieben. Klinisch sind diese Beschwerden jedoch nur zu oft nicht sicher zu objektivieren, oder sie sind von den entsprechenden Beschwerden konstitutioneller Ursachen nicht abzugrenzen. Meist läßt sich erst durch eine sehr genaue Anamnese, wobei besonders auf den Zustand vor dem Unfall zu achten ist, eine Zuordnung ermöglichen (PANSE, 1955).

Bei den vegetativ-dystonischen Reaktionen stehen einmal kardiale Beschwerden, zum anderen vegetativ-nervöse Störungen im Vordergrund. Soweit die kardialen Beschwerden nicht auf organische Herzscheidigungen zurückzuführen sind, und das ist doch recht häufig, wird die Zusammenhangsfrage mit dem elektrischen Trauma sehr schwer zu beantworten sein, zumal wenn eine exakte Unfallschilderung mit allen elektrophysikalischen Gegebenheiten fehlt. Eine weitere Schwierigkeit erhebt sich dadurch, daß die vegetativ-dystonischen Störungen, die ja häufig klinisch nicht greifbar werden, gelegentlich die einzigen Folgen eines Elektrotraumas sein können.

Die Erscheinungsformen der kardialen Beschwerden sind von pektanginösem Charakter (Angst, Beklemmungen) wie auch funktioneller Art (Herzstiche, Atemnot, Herzklopfen). Die vegetativ-nervösen Beschwerden äußern sich als innere Unruhe, Übererregbarkeit, Zittern, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Hyperhidrosis, Momentschwindel und Dermographismus.

In der Regel werden Beschwerden dieser Art nach Unfällen der Stromstärkenbereiche I und II (nach KOEPPEN) angegeben. KOEPPEN (1955) meint dazu, daß es sich in fast all diesen Fällen um keine ernsten elektrischen Unfälle handelt, sondern um kurzfristige Wischer oder gar nur um vermutete elektrische Schläge. BENTHAUS und HUNDT (1954) beschreiben 17 Fälle mit vegetativ-dystonischen Störungen, die sich in dem Spannungsbereich von 220 V bis 1 200 V ereigneten, allerdings konnten sie aufgrund der Konstitution jener Patienten in den meisten Fällen die Genese für diese Beschwerden nicht auf das elektrische Trauma zurückführen. Zusammenfassend kann man sagen, daß also vornehmlich nach Bagatellunfällen von psychisch labilen Menschen häufig derartige Störungen angegeben werden. Im Gegensatz dazu ist PANSE (1955) der Meinung, daß man die vegetativ-dystonischen Reaktionen dann als Folge des elektrischen Unfalles anerkennen müßte, wenn nämlich eine allmähliche Regression dieser Störungen beobachtet werden kann. Außerdem weist er darauf hin, daß auch bei kräftigen und robusten Menschen die gleichen Beschwerden

nach elektrischen Unfällen aufgetreten sind. KOEPPEN (1955) hingegen betont, daß er in seinem gesamten Krankengut nicht einen Fall einer vegetativen Dystonie, die im ursächlichen Zusammenhang mit einem Elektrotrauma stand, habe entdecken können.

In der Regel ist der Stromweg bei den Fällen mit allgemein vegetativen Störungen von Hand zu Hand oder auch Hand zu Fuß, so gut wie nie fand eine zentrale Hirndurchströmung statt. Ein elektrophysiologischer Reiz tritt im Gehirn bei dieser Unfallkonstellation nicht auf (KOEPPEN, 1955).

In welcher Weise die vegetativen Regulationsmechanismen durch das elektrische Trauma gestört werden, wissen wir bis heute nicht. Prognostisch kann man sagen, daß die Beschwerden meist nicht sehr schwer sind, und daß die Arbeitsfähigkeit kaum eingeschränkt ist. Allerdings müssen die labilen Persönlichkeiten vor einer psychischen Fixation ihrer Beschwerden bewahrt werden. Das Zugestehen einer hohen Erwerbsminderung würde bei ihnen verständlicherweise das Gegenteil bewirken.

H. AUSWERTENDE KASUISTIK

Seit dem Jahre 1940 konnten in der Nervenklinik der Universität München 34 Fälle von Elektrotraumen und Blitzschlagunfällen, die aber nicht alle neurologische Gesichtspunkte erbrachten, beobachtet werden. Ihre Beschreibung erfolgt bei kritischer Sicht unter der Einteilung der wichtigsten Ausfälle. Die Darstellungen sollen jeweils durch eine kurze Beurteilung erläutert werden.

1. Immediateerscheinungen

Auffälligerweise fanden sich unter allen Fällen kaum Darstellungen subjektiver Wahrnehmungen. Eine Schilderung sei hier zur Illustration angeführt:

Rudolf P., 23 Jahre. Unfall am 1. 7. 1963.

Spannung 16 000 Volt; Kontaktdauer 0,3 sec.; Stromweg wird nicht angegeben; Verbrennungen an der re. Hand am Mittelfinger und Kleinfingerballen, an der li. Hand am Daumengrundgelenk, an der li. Großzehe und Innenseite des re. Zehen.

Unfallhergang: P. baute mit 3 Kameraden "Füchse" (Rauchabzüge bei Dampf-lokomotiven) ab. Als er mit dem Stahlgerüst an die Oberleitung kam, gab es einen Knall und er blieb an der Leitung hängen. Er habe sich nicht mehr rühren können, minutenlang völlig verkrampft auf dem Boden gesessen; wobei es ihm die Hände und Füße nach innen gezogen habe. Nach 3 - 4 Minuten sei er wieder bewegungsfähig gewesen. Während dieser Zeit habe er keinerlei Schmerzen gehabt. Erst als er ins Krankenhaus eingeliefert wurde, habe er Schmerzen an den Füßen empfunden. Nach ca. 3 Monaten sei alles verheilt gewesen und er habe sich schon wieder besser gefühlt, als eines Abends im Bett plötzlich Pulsbeschleunigung und ein starkes Angstgefühl auftraten. An der frischen Luft (er ging auf den Balkon) kam es zur schnellen Besserung. Diese Zustände wiederholten sich an 4 Abenden.

Seit dem Unfall bestehen erhöhte Reizbarkeit und Müdigkeit. Außerdem ist er sehr ängstlich geworden.

Untersuchungen in der Nervenklinik vom 28. 4. 1963 bis 8. 5. 1963: Keinerlei neurologische Ausfälle, geringe tachycarde Dysregulationen. Sonst o. B.

Leider ist diese Darstellung recht spärlich. Auffällig ist daran, daß P., der nur kurz an der Leitung hängen blieb, sich danach für 3 - 4 Minuten völlig verkrampfte. Während der Berührung mit dem Strom und des Krampfes verspürte P. keinerlei Schmerzen. Erst bei der Einlieferung ins Krankenhaus machten sich Schmerzen an den Füßen bemerkbar, die zweifelsohne von den Verbrennungen herrührten.

Die meisten Darstellungen subjektiver Wahrnehmungen beschränken sich auf eine kurze Äußerung der Patienten. Daraus lassen sich verständlicherweise keinerlei Schlüsse auf die Folgen des Unfalles ziehen, wie es unter Umständen bei einer ausführlichen Schilderung möglich wäre.

Bei den objektiven Immediaterscheinungen unterschieden wir die Bewußtseinsstörungen und die elektrischen Strommarken. Die Bewußtseinsstörungen traten, wenn nicht immer, so doch sehr häufig auf. Die Ursache für die Bewußtseinsstörungen ist aber durchaus nicht in allen Fällen eindeutig auf das elektrische Trauma zurückzuführen, wie uns der folgende Fall zeigt:

Maria T., Arbeitsprüferin, 35 Jahre. Unfall im Januar 1942. 220 Volt Wechselstrom, Stromweg nicht bekannt.

Unfallhergang: Im Januar 1942 bekam die Patientin beim Vulkanisieren einen elektrischen Schlag, fiel auf den Hinterkopf und war angeblich 4 Minuten bewußtlos. Sie wollte nach dem Aufwachen weiterarbeiten, bekam aber plötzlich heftige Schmerzen im re. Bein, an dem sich ein dicker, weißer Strang entwickelte. Dann trat ein Kribbeln im Gesicht auf, ein "Sprudeln" in der Nase und Schmerzen in allen Zähnen. Auf der li. Wange stellte sich ein zweimarkstückgroßer blauer Fleck dar. Diese Beschwerden dauerten 3 Tage, während die Schmerzen im re. Bein in großer Stärke vier Wochen anhielten. Dann allmähliche Besserung. Seit September 1942 im li. Bein, vor allem beim Laufen, Schmerzen. Seit Januar 1943 Stechen und Brennen in der li. Brust. Außerdem habe sie ein dumpfes Gefühl im li. Ohr, wenn sie ihre Periode bekomme. 1. 3. 1943: Re. ASR fehlt, li. leichter Lasègue, sonst kein pathologischer Befund zu erheben. Die HNO-Klinik stellte eine chronische Tonsillitis fest. Außerdem war eine Granulom-Sanierung angezeigt.

Die Patientin fiel bei dem Unfall auf den Hinterkopf und so muß zumindest bedacht werden, ob die aufgetretene Bewußtlosigkeit nicht auf diesen Sturz zurückzuführen ist. Die sich anschließend bemerkbar machenden vasomotorischen Störungen lassen jedoch eine stärkere elektrische Einwirkung wahrscheinlich erscheinen. Die Angaben über die jetzigen Beschwerden waren sehr dubiös, da sie nur äußerst ungenau und zum Teil widersprüchlich vorgebracht wurden. Die Aggravation war sehr deutlich. Es wird eine psychopathische Reaktion angenommen.

Die initialen Bewußtlosigkeiten lassen wohl eine mehr oder weniger starke cerebrale Beteiligung erkennen, die aber anscheinend nicht immer etwas darüber aussagt, wie schwerwiegend die sich aus dem Unfall ergebenden Folgen sind.

Emma L., Textilizuschneiderin, 50 Jahre. Unfall am 17. 12. 1965. Über

stärke und Spannung sind keine Angaben gemacht.

Unfallhergang: Am 17. 12. 1965 bei der Arbeit an der Stoß- und Bohrmaschine elektrischen Schlag erhalten und mit beiden Händen hängen geblieben. Keine Verbrennungen. Sie gibt an, ca. 5 Minuten bewußtlos gewesen zu sein. 8 Tage lang dumpfes Gefühl, Zittern an Händen und Füßen. Jetzt wird noch über schlechten Schlaf, Herzklopfen, "Zittern in den Nerven", Schwindel, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit geklagt.

Untersuchung in der Nervenklinik am 31. 1. 1966: Es fehlen hier die technischen Angaben, aber es ist wahrscheinlich, daß es sich in diesem Fall um einen Niespannungsunfall handelt. Eine kurze Bewußtlosigkeit war ohne tiefgreifende cerebrale Beteiligung. Eine direkte Hirndurchströmung kann mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Die Schädigung ist auf die Fernwirkung des Stromes zurückzuführen.

Michael M., Facharbeiter, 42 Jahre. Unfall am 8.9. 1943. Spannung und Stromweg sind nicht angegeben.

Unfallhergang: M. hat am 8.9. 1943 an einer Fernleitung gearbeitet und ist an eine stromführende Leitung gekommen und hängengeblieben. Als man den Strom abschaltet, stürzte er vom Mast, ohne sich dabei zu verletzen. Angeblich war er 2 - 3 Minuten bewußtlos. Brandwunden wie Strommarken waren nicht festzustellen. Nach d. U. arbeitete M. bis zum 15.9. 1943 weiter, erst dann meldete er sich krank. Tagsüber Zittern am ganzen Körper, was sich nach 4 Wochen verlor. Ferner konnte M. nachts nur schlecht schlafen. Nach 6 Wochen Wiederaufnahme der früheren Tätigkeit. Jetzt stehen Schwächezustände im Vordergrund, fängt schnell an zu schwitzen, ermüdet gleich, sonst beschwerdefrei. Er verrichtet die gleiche Arbeit wie vor dem Unfall.

Untersuchung in der Nervenklinik vom 7. 6. 1944 bis 26. 6. 1944: Bis auf Herabsetzung des Geruchvermögens wurde ein völlig normaler Befund erstellt. Bericht der 2. Medizinischen Universitäts-Klinik: Bei klinischer und röntgenologischer Untersuchung konnten keinerlei Abweichungen von der Norm festgestellt werden. EKG o. B. Grundumsatz + 10,5 entspricht noch der Norm. RR 145/80. Der Unfall war nach eigenen Angaben geringfügiger Natur, ernstere Verletzungen waren nicht vorhanden. Die allgemein nervösen Beschwerden, die jetzt noch vorgebracht werden, sind so geringfügig, daß eine Erwerbsminderung nicht besteht. Auch hier ist die Bewußtlosigkeit nur sehr kurz und ohne cerebrale Schädigung. Über die einwirkende Stromstärke kann man nichts bestimmtes sagen. Der Stromweg war entweder von Hand zu Hand oder von der Hand zu den Füßen, denn er sagte, er sei hängengeblieben. Der Kopf hat wohl nicht in der Strombahn gelegen.

Unter allen Fällen von Bewußtseinsstörungen fanden sich nur einige, die mit

einer retrograden Amnesie verbunden waren.

Rudolf H. , Arbeiter, 20 Jahre. Unfall am 27.6.1940. Spannung und Stromweg nicht angegeben.

Unfallhergang: Herr H. hat an einer elektrischen Leitung (Starkstrom) herumgebastelt. Dabei lag er unter seinem Arbeitstisch. Mit dem Kopf lehnte Herr H. an einem Heizkörper. Anscheinend ist Herr H. an eine schadhafte Stelle der Leitung gekommen und dadurch, daß er mit seinem Kopf an der Heizung lehnte, hat der Strom sofort zur Erde abgeleitet werden können. Bei der Aufnahme war H. erregt, desorientiert und nicht ansprechbar. Er bekam Luminal und Traubenzuckerinjektionen, wurde dann bald ruhiger und schlief. Am Nachmittag gab er die ersten Angaben. An den Unfall kann er sich nicht erinnern. Er weiß noch, daß er am 27.6., wie gewöhnlich zur Arbeit ging und gegen 2 Uhr an einer Lampe montierte. Von da ab setzt die Erinnerung aus, bis er gegen 18 Uhr 30 in der Klinik zu sich kam. In der Zwischenzeit war er jedoch ansprechbar. Am Abend des 27.6. klagt der Patient über stärkeres "Kopffrummen". An der linken Hinterköpfseite und in der li. Handbeuge fanden sich Strommarken.

Am 28.6. wurde der Patient zur ambulanten Untersuchung in die Chirurgische Klinik geschickt und dort versehentlich stationär aufgenommen. Eine abschließende Untersuchung liegt somit nicht vor.

Die Bewußtlosigkeit war ziemlich schwer, und neben einer retrograden Amnesie bestand eine starke cerebrale Reizung. Aus diesen Tatsachen läßt sich schließen, daß der Kontakt wahrscheinlich mit einer hohen Spannung (etwa 1 000 Volt) erfolgte. Der Kopf lag in diesem Fall, wie aus den Strommarken hervorgeht, in der Strombahn.

Ein zweiter Fall einer retrograden Amnesie zeigt dieses Symptom nach einem Niederspannungsunfall. Langsam bilden sich hier die schweren Folgen des Traumas heraus.

Hans L. , Hilfsarbeiter, 56 Jahre. Unfall am 28.5.1952. Drehstrom 380/220 Volt.

Unfallhergang: L. hatte am 28.5.1952 einen Leitungsträger auf einem Dach zu streichen. Er erinnerte sich noch, daß er auf das Dach gestiegen ist, die Holztraverse betreten und den Sicherungsgürtel angeschnallt hat. Von da an hat er keine Erinnerung mehr. (Es hat sich später herausgestellt, daß er einen Teil des Trägers bereits gestrichen hatte.) Wie der Unfall sich ereignete, weiß man nicht. L. vermutet, daß er zunächst mit dem entblößten Arm an die Leitung gekommen und dann in die Leitung hineingefallen sein könnte. Offenbar ist die Leitung gleich abgeschaltet worden. Die Arbeitskollegen, die ihn herunterholten, fanden ihn freischwebend in seinem Gurt. Er hatte Schaum vor dem Mund. Ob

er irgendwo mit dem Kopf angestoßen sei, konnte er nicht sagen. Es fanden sich an der re. Kopfseite hinter dem Ohr Abschürfwunden, aber keine Brandwunden. L. war mehrere Stunden bewußtlos (etwa 24 Stunden).

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, etwa eine halbe Stunde nach dem Unfall, wurden bei L. tonisch-klonische Zuckungen beobachtet. Ob diese Zuckungen lediglich auf die Arme beschränkt waren, oder ob sie am ganzen Körper zu sehen waren, ist nicht angegeben. Weiter bestand eine über mehrere Stunden andauernde motorische Unruhe. Diese Erscheinungen waren nach einem Tag abgeklungen. Beim Aufwachen aus der Bewußtlosigkeit ergaben sich zunächst keine Beschwerden. Erst am folgenden Tag habe er dann langsam Schmerzen in den Händen und ein dumpfes, eingenommenes Gefühl im Kopf bekommen. Nach 3 Tagen wurde er aus dem Krankenhaus entlassen und hat nach seinen Angaben zu Hause gelegen.

Etwa 3 Wochen nach dem Unfall haben langsam Beschwerden in der re. Schädelseite, und zwar in Höhe des Ohres, begonnen. Es habe sich dabei um einen Kopfschmerz gehandelt, der sich langsam eingeschlichen habe und bald immer stärker geworden sei. Außerdem traten eine gewisse Reizbarkeit und Unduldsamkeit auf. Seit einem halben Jahr bemerkt er eine rechtsseitige Hörstörung. Er sei in auffälliger Weise ermüdbar geworden und könne wesentlich weniger körperlich leisten als vor dem Unfall. 9 Wochen n. d. U. nahm er die Arbeit wieder auf.

Untersuchung vom 26. 6. bis 27. 6. 1953; Jetzt, ein Jahr nach dem Unfall, sind die noch beklagten Beschwerden andauernde Kopfschmerzen, die jedoch nicht schlimmer geworden seien, allerdings witterungsabhängig seien. Er leidet zeitweilig unter regelrechten Verstimmungszuständen, Reizbarkeit und Mattigkeit. Befund: 56jähriger Mann in gutem EZ und KZ, RR 135/85, im internistischen Befund keine auffälligen Veränderungen, am li. Arm Zustand nach schlecht verheilten Fraktur mit Suppinationsbehinderung. Neurologie: Ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Kopfschwarte im re. Schläfenlappengebiet. Augenhintergrund: Streifige Zeichnung der Arterien mit geringem, aber deutlichem Gunn'schen Phänomen, vor allem re. Augenhintergrund, li. fraglich. Durchgehend leichte Hypästhesie im re. Versorgungsgebiet des Trigeminus mit geringer, aber deutlicher Abweichung des Cornelreflexes, Geringe Facialisschädigung rechts. Schwerhörigkeit auf dem re. Ohr. Reflexe regelrecht. EEG: Kein pathologisch verwertbarer Befund. Psychisch: Frischer, aufrechter, sehr bescheidener Mann. Auffällig ist eine gewisse Weitschweifigkeit und Umständlichkeit bei seinen Angaben. Zeitweise zeigen sich auch Anzeichen für eine geringe Affektinkontinenz und Reizbarkeit, die aber gut beherrscht werden. Keinerlei Anzeichen für Aggravation oder Simulation.

II. Aufnahme vom 14. 6. bis 16. 6. 1954: L. gibt an, er könne nur noch leichtere Arbeit berichten. Er sei immer müde und habe immer noch die gleichen Kopf-

schmerzen wie vor einem Jahr. Das Gehör auf dem re. Ohr habe sich nicht verbessert. Außerdem bemerke er große Nervosität, sei reizbar, mißmutig und zuweilen direkt lebensmüde.

Befund: RR 140/90, Puls 60/min. An den inneren Organen kein besonderer Befund. Das Blutbild zeigt eine mäßige Anämie (78 % Hb). Neurologie: Augenhintergrund re. Gunn'sches Phänomen, li. nicht sicher. Beiderseits Innenohrschwerhörigkeit in der Universitäts-Ohrenklinik festgestellt, Facialis bds. gleich innerviert. Cornealreflexe bds. gleich lebhaft auszulösen. Hirnnerven sonst o.B. Die gesamte re. Körperhälfte ist weniger empfindlich gegen Berührung, Schmerz und Temperatur. BDR re. weniger lebhaft, Reflexe sonst regelrecht, keine weitere Neurologie. EEG normal.

III. Aufnahme vom 2. 11. bis 4. 11. 1955: Der Beschwerdekomples hat sich kaum geändert. Es werden die gleichen Kopfschmerzen, Reizbarkeit und Müdigkeit angegeben. Ferner gibt L. ein stärkeres Nachlassen der Merkfähigkeit, gelegentliche Angstbeklemmung und Herzklopfen an.

Befund: RR 130/80, Puls 64/min. An den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Die Anämie nicht mehr nachzuweisen. Blutsenkung mäßig beschleunigt (13/30). Neurologie: Augenhintergrund re. Gunn'sches Phänomen, Innenohrschwerhörigkeit bds. Geringe Facialisschwäche li., re. Körperhälfte weniger empfindlich gegen protopathische Sensibilität. BDR re. schwächer. Am li. Arm Atrophie als Folge des Unterarmbruches.

L. erlitt zweifellos eine schwere Hirnschädigung. Beim Stromdurchgang ist es offenbar zu einem Krampfstand der Körpermuskulatur gekommen, was der Angabe entnommen werden muß, daß L. Schaum vor dem Mund hatte, der blutig verfärbt war. Erst nach 3 Wochen bildet sich ein Störungsbild heraus, welches sich aus Kopfschmerzen, abnormer Reizbarkeit, Stimmungs labilität und Schwerhörigkeit re. zusammensetzt. Hinzu kommt eine abnorme Ermüdbarkeit. Es taucht nun die Frage auf, ob zusätzlich eine Hirnerschütterung erfolgt ist. (Hautabschürfungen hinter dem re. Ohr deuten darauf hin.) Nach der ersten Untersuchung wird diese Annahme bejaht, da eine rechtsseitige Schwerhörigkeit, leichte Störungen im Gebiet des V. und VIII. Hirnnerven re. bestehen, die auf eine rechtsseitige Hirnschädigung hinweisen. Es werden Prellungen und darüber hinaus eine Schädigung der intracraniellen Hirnteile angenommen. Aufgrund der II. Untersuchung wird jedoch eingeräumt, daß dieser Beschwerdekomples ebenso gut durch die Stromeinwirkung allein hervorgerufen sein könnte. Die Hirnerschütterung scheint nämlich dadurch wenig wahrscheinlich, da die Kopfschmerzen erst 3 Wochen n. d. U. in Erscheinung traten, während bei einer Gehirnerschütterung die Kopfschmerzen in den ersten Tagen n. d. U. am heftigsten sind. Bei der Bewertung der bestehenden Unfallfolgen (Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit usw.) ist es nun wesentlich, daß diese recht erhebliche Schädigung

gung ein nicht mehr junges Gehirn betroffen hat, ein Hirn, welches nicht mehr in selbstverständlicher Weise die Möglichkeit hat, solche Schädigungen auszugleichen. Vor allem hat es den Anschein, daß es zu einer leichten Praesklerose gekommen ist, d. h. der natürliche Alterungsprozess der Hirngefäße ist durch die Unfalleinwirkung beschleunigt worden. Dafür spricht besonders, daß auf der re. Seite im Augenhintergrund eine deutlich ausgeprägte streifige Veränderung der Gefäße mit Gunn'schem Phänomen zu sehen ist. Dieser Umstand läßt es zweifelhaft erscheinen, ob sich die an sich rückbildungsfähigen Beschwerden und Störungen je noch einmal zurückbilden. An den Hirnnerven war bei der II. Untersuchung kein sicher krankhafter Befund zu erheben. Dagegen fand sich eine sicher organische halbseitige Gefühlsstörung in Form einer Herabsetzung der Gefühlswahrnehmung für alle Qualitäten im Bereich der re. Körperhälfte. Außerdem fand sich eine Abschwächung der Bauchdeckenreflexe sowie eine beiderseitige Innenohrschwerhörigkeit. Die III. Untersuchung ergibt keine wesentliche Änderung im objektiven Befund. Es wird eine Hirnschädigung als Folge des elektrischen Traumas angenommen.

Nach den Blitzschlagunfällen trat in allen unseren Fällen eine Bewußtlosigkeit auf, die meistens mit kurzdauernden Funktionsausfällen vergesellschaftet war. Brandwunden und Blitzfiguren wurden dagegen nicht immer angegeben.

Xaver I., Forstarbeiter, 29 Jahre. Unfall am 27. 7. 1950.

Unfallhergang: I. wurde von einem in einen 12 m entfernt stehenden Baum einschlagenden Blitz getroffen. Daraufhin sei er etwa ein dreiviertel Stunde bewußtlos gewesen. Nach Wiedererwachen habe er zwar reden und verstehen können, sich aber 10 Minuten lang nicht rühren können. I. war mehrere Tage schwerhörig. Er ging nicht ins Krankenhaus.

Untersuchung vom 2. 8. bis 23. 8. 1951: I. gibt an, seit einem halben Jahr stärkere Kopfschmerzen, vor allem am Hinterkopf und im Nacken, zu haben. Bei Hitzung und Sonneneinwirkung trete manchmal Augenflimmern auf. Kein Brechreiz, kein Schwindel, kein Doppelsehen. Häufig habe er Schmerzen in der Herzgegend und bei der Arbeit litte er unter Atemnot.

Befund: 29-jähriger Mann in gutem AZ, intern bis auf deutliche respiratorische Arrhythmie kein pathologischer Befund. RR 140/85, Puls 54/min. Neurologie: Bei starker Rückneigung des Kopfes werden Schmerzen in der Nackengegend angegeben. Leichte Abducensschwäche beim Blick nach li. Beim VHV Absinken des li. Armes und li. Beines. Narben der Splitterverletzung im li. Bein unterhalb des capitum fibula. Hypästhesie im Bereich des N. cut. surae. Psychisch: Etwas mürrisch, von mäßiger Intelligenz, orientiert und bewußtseinsklar. **Aggravationstendenz suspekt.**

Obwohl I. nur durch eine Seitenentladung getroffen wurde, war die Bewußtlosigkeit

keit relativ lang. Die Blitzlähmung erstreckte sich anscheinend auf alle Extremitäten. Der Verdacht auf eine mögliche Raumbeschränkung im Gehirn kann aufgrund der Untersuchungen nicht bestätigt werden. Die geringe Absinktendenz beim VHV ist nicht ausreichend für die Annahme einer latenten Parese. In Verbindung mit der Abducensschwäche li. ist doch an die Möglichkeit einer Schädigung des ZNS durch den Blitzschlag zu denken. Die Kopfschmerzen haben den Charakter einer cervicalen Migräne.

Emma E., Hausfrau, 53 Jahre. Unfall am 1. 6. 1949.

Unfallhergang: Als sich E. zum Schutz vor dem drohenden Gewitter unter einen Baum stellte, wurde sie vom Blitz getroffen. Eine Augenzeugin lief hinzu und fand sie bewußtlos auf der Erde liegend. Mit dem Wagen des Bauern B. wurde sie heim gefahren. Aus dem Bericht des hinzugerufenen Arztes Dr. K. geht hervor, daß E. kurzzeitig bewußtlos, dann sehr unruhig und aufgeregt war. Äußere Einwirkungen des Blitzes seien nicht vorhanden gewesen. E. selbst gibt an, erst am anderen Nachmittag wieder richtig zu Bewußtsein gekommen zu sein. Sie habe stark geschwitzt und Schmerzen in der Stirn, im Rücken und im Bauch gehabt. Die ärztliche Behandlung dauerte vom 4. 6. bis 3. 10. 1949.

Untersuchung am 21. 2. 1950: E. klagt über Schmerzen an der Brustwirbelsäule in Höhe des 4. bis 6. BWK, ferner über Schlaflosigkeit, innerer Unruhe und Leistungsunfähigkeit. Sie sei stark abgemagert. Es besteht ein Zittern der Augenlider und der Finger beim Spreizen. PSR gesteigert.

Untersuchung vom 22. 5. bis 2. 6. 1950: Im Vordergrund stehen die Beschwerden über Rückenschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwäche der Arme und Beine. Befund: 54jährige Frau, erheblich vorgealtert, in sehr reduziertem EZ und AZ, RR 140/80, Puls 96/min., tastbare Arterienrohre hart. Lunge: Leichte Rasselgeräusche, Atemexkursionen flach, sonst intern o. B. Neurologie: Klopfempfindlich über der li. Kopfhälfte und der Stirn. Befund der Augenklinik vom 24. 5. 1950: Außer Presbyopie kein pathologischer Befund. Befund der HNO-Klinik vom 26. 5. 1950: Li. eingeengter Gehörgang, der auf eine Operation zurückzuführen ist (Antrotomie). Folge ist Einschränkung des Hörvermögens. Sonst o. B. Übrige Hirnnerven intakt. Leichte Hypotonie der Arme. BWS druckempfindlich über dem 4. bis 6. BWK. Sonst keine Neurologie. Röntgenbilder der BWS zeigen erhebliche Atrophie mit durchwegs spondylotischen Veränderungen. EEG ergab einen dysrhythmischen Ablauf, der bei allgemeiner Tendenz zu niedrigen Frequenzen an eine Cerebralsklerose denken läßt. Im Urin fand sich eine Spur Eiweiß, massenhaft Leukozyten und mehrere Nierenepithelien. Psychisch: Voll orientiert, etwas ängstlich, deutlich verminderte Merkfähigkeit. Das Denken ist verlangsamt. Es bestehen Wortfindungsstörungen. Im übrigen ohne psychogene Überlagerung.

Der Untersuchungsbefund ist geradezu typisch für eine Cerebralsklerose bei all-

gemeiner Arteriosklerose (erheblich vorgealtert, reduzierter AZ, Welkheit der Haut, Härte und Schlingelung der Arterien, Urinbefund, interlektueller Abbau und EEG). Beim elektrischen Insult und Blitzschlag wird häufig das Gefäßnervensystem ergriffen, es kommt zum "vasomotorischen Schock". Aus den Akten geht hervor, daß E. schon früher sehr nervös gewesen ist. Es bestand wahrscheinlich schon vor dem Unfall eine Arteriosklerose. Durch den Blitzschlag muß an eine Verschlimmerung der Sklerose gedacht werden. Den Grad der Verschlimmerung zu bestimmen ist allerdings unmöglich, da gerade die Cerebralsklerose einen fortschreitenden Verlauf aufweist.

Die Nachuntersuchung am 10. 7. 1952 erstellt genau den gleichen Befund. Eine Änderung des Zustandes ist wohl nicht mehr zu erwarten.

2. Spinal-atrophische Folgezustände

Die Krankheitsbilder spinal-atrophischer Folgezustände sind einmal sehr vielfältig, zum anderen ist es oft schwierig, die elektrotraumatische Genese für diese Ausfallserscheinungen wahrscheinlich zu machen. Die Prognosen werden allgemein als ziemlich günstig bezeichnet, wenngleich auch fortschreitende Fälle beschrieben werden. (Die spinalen Ausfälle bilden sich öfter zum Teil schon in den ersten Wochen und Monaten zurück, so daß sie bei der Begutachtung nicht mehr berücksichtigt werden.)

Josef K. , Landwirt, 40 Jahre. Unfall am 6. 7. 1942.

Stromweg: Von den Händen durch die Füße zur Erde. Spannung nicht angegeben. Kontaktdauer: Angeblich 15 Minuten.

Unfallhergang: Am 6. 7. 1942 wurde die elektrische Leitung gerichtet, teilweise waren die Drähte abgenommen und lagen auf der Wiese. Beim Mähen kam K. mit der Sense mit einem Leitungsdraht in Berührung, erhielt einen elektrischen Schlag und kam nicht mehr los. Am Boden liegend kam er wieder zu sich. Er blieb angeblich etwa 15 Minuten an dem Draht hängen, bis ihn der Nachbar befreite. Bei der 1. Untersuchung am Unfalltag wurde folgender Befund erhoben: Kleine Brandwunden am re. Zeigefinger, spastische Kontraktionen an den Extremitäten, Krämpfe, sensible Störungen. K. war benommen und schläfrig, Herzschwäche. Es handelte sich um nervös psychische Erscheinungen infolge elektrischen Schocks. Die weitere Entwicklung gibt K. an: In den ersten 2 Tagen müde und schlapp. Am 3. Tag Auftreten von Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Außerdem konnte er den li. Arm nicht mehr heben und war pelzig. Daneben bestand eine Schwäche, aber keine Gefühlsstörung, in den Beinen. Er hat 4 Wochen im Bett gelegen. Erst im Frühjahr 1943 konnte er wieder mit leichter Arbeit beginnen.

Zwischengutachten im Oktober 1942: Bei der Untersuchung konnten keine objektiven erwerbsmindernden Unfallfolgen festgestellt werden. Das grobe Mißverhältnis zwischen angegebenen Beschwerden und dem objektiven Befund, veranlaßten den Arzt, eine umgehende neurologische Untersuchung zu fordern.

Untersuchung im November 1942: Als Unfallfolgen wurden Verlangsamung, Schwäche der Arme, Hypotonie und Kopfschmerzen konstatiert (EM 40 %).

Gutachten im März 1943: Der Gutachter Dr. W. fand eine linksseitige Bewegungsstörung, die in vielen Zügen an die Bilder einer Schädigung tiefer Hirnteile erinnere. Er nahm mit großer Wahrscheinlichkeit an, daß es durch den elektrischen Unfall zur Schädigung des ZNS gekommen sei (EM 50 %).

Untersuchung vom 7. 11. bis 7. 12. 1943 in der Nervenkl. der Universität München: Als Beschwerden gab K. Schmerzen im li. Arm, die besonders witterungsabhängig seien, an. Die Kraft im li. Arm habe nachgelassen, und er habe immer noch ein pelziges Gefühl. Kopfschmerzen habe er nicht.

Befund: 41jähriger Mann in gutem EZ und KZ, an den inneren Organen kein krankhafter Befund; RR 130/85. Neurologie: Erhebliche Rechtsverkrümmung der Wirbelsäule; Gesichtsausdruck starr und unbeweglich. Hirnnerven o. B. Reflexe alle regelrecht. Der tonus ist schwer zu beurteilen, da K. aktiv spannt. Ein fraglicher Rigor und Tremor im li. Arm. FNV li. daneben. Beim VHV Absinken des li. Armes und Beines. Die Kraft des li. Armes ist auffallend vermindert. Gang unauffällig, Romberg negativ. Psychisch: Primitiver, schwerfälliger Mann von durchschnittlicher Intelligenz. Er bietet nicht das Bild einer organischen Verlangsamung. Wahrscheinlich ist eine psychogene Überlagerung vorhanden.

Drei Tage nach dem Unfall sind Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörungen im li. Arm aufgetreten. Heute besteht noch eine Schwäche im li. Arm und li. Bein sowie ein pelziges Gefühl im li. Arm. Das Gesicht ist maskenhaft. K. bietet in etwa das Bild, daß einem Hemi-Parkinsonismus entspricht. Allerdings sind Tremor und erhöhter Muskeltonus im li. Arm und Bein nicht sicher nachzuweisen. Der Gang, der als unauffällig beschrieben wird, ist auch nicht kleinschrittig. Ebenso fehlt eine Pro-, Retro- oder Lateropulsion. Der Hemi-Parkinsonismus scheint also wenig wahrscheinlich. Die initialen Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörungen im li. Arm wie auch die Schwäche in den Beinen lassen an eine spinale Affektion denken. Bei den noch heute bestehenden Ausfällen, wie Schwäche, pelziges Gefühl und Schmerzen im li. Arm, ist ein spinaler Folgezustand denkbar. Aufgrund der unzureichenden Unfallschilderung und fehlender Exploration über den genauen Zustand v. d. U. ist es nicht zu entscheiden, ob die Genese für diese Beschwerden wirklich in dem Unfall zu suchen ist. Möglicherweise sind die Störungen größtenteils psychogen.

Wiewohl in der Regel spinal-atrophische Folgezustände fast nur nach Niederspan-

nungsunfällen beobachtet werden, fand sich in unserem Krankengut ein Fall, bei dem der Kontakt mit einer Spannung, die höchstwahrscheinlich über 1 000 Volt lag, erfolgte.

Anna L., Putzfrau, 34 Jahre. Unfall am 3. 9. 1940.

Stromweg; Vom li. Ellenbogen durch die Füße zur Erde.

Unfallhergang; Beim Putzen in einer elektrischen Lokomotive wurde L. durch einen elektrischen Schlag getroffen. Hierbei zog sie sich Verbrennungen 2. bis 3. Grades am li. Ellenbogen und eine umschriebene Verbrennung 3. Grades an beiden Fußsohlen zu. Sie sei nach rückwärts umgefallen und für ca. 3 Minuten bewußtlos gewesen. Als sie das Bewußtsein wiedererlangte, seien ihre Kleider in Flammen gestanden. Sie wurde in die Chirurgische Klinik eingeliefert, wo bis zum 30. 9. 1940 behandelt wurde. Bei der Entlassung waren die Brandwunden noch nicht ganz abgeheilt.

Gutachten der Chirurgischen Univ.-Klinik vom 19. 11. 1940; Die Verbrennungen sind im Abheilen begriffen. Die Fingergelenke der li. Hand sind weitgehend versteift, das li. Ellenbogengelenk ist in seiner Beweglichkeit stark eingeschränkt. Die re. Großzehe wurde wegen einer tiefgreifenden Nekrose am Grundgelenk abgesetzt. Außerdem ist die Pro- und Supinationsbewegung des li. Armes behindert (EM 100 %).

Untersuchung vom 20. 11. 1941; Die Verbrennungsnarben am li. Arm sind reizlos verheilt. Die Beweglichkeit der Finger hat sich wesentlich gebessert. Die anderen Bewegungseinschränkungen sind völlig behoben.

Untersuchung vom 1. 3. bis 2. 3. 1943 in der Univ.-Nervenklinik; Von L. werden zeitweilige Schmerzen in der li. Gesichtshälfte, wobei das li. Auge träne, angegeben. An der Innenseite des li. Unterarmes habe sie witterungsabhängige Schmerzen, die ulnaren Finger der li. Hand sind pelzig. Im übrigen sei die li. Hand kraftloser und ungeschickter bei der Arbeit. Seit drei Monaten bemerke sie ein Nachlassen des Gedächtnisses.

Befund; 36jährige Frau in ausreichendem EZ und KZ, kräftige und symmetrisch entwickelte Muskulatur. Re. Großzehe amputiert. Wegen Versteifung der Gelenke kann die li. Hand nicht zur Faust geschlossen werden. Bei passiver Beugung werden Schmerzen angegeben. Die Fingerbeugung gelingt so weit, daß die Fingerkuppen die Handinnenfläche berühren. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. RR 130/70. Neurologie; Hirnnerven o. B., keine groben neurologischen Ausfälle.

Aus dem ersten Befund geht eine Bewegungseinschränkung im li. Ellenbogengelenk hervor. Desgleichen war die Pro- und Supinationsbewegung behindert. Diese Beschwerden bilden sich in einem Jahr vollkommen zurück. Die heutigen Folgen sind Schmerzen an der Innenseite des li. Armes, eine Pelzigkeit der

2 ulnaren Finger und eine Schwäche der li. Hand. Die Bewegungseinschränkungen, nach dem Unfall aufgetreten, wurden wohl durch die Verletzungen hervorgerufen. Die heutigen Folgen aber machen eine spinale Genese wahrscheinlich. Die Ausfälle lassen sich auf den 8. HWK lokalisieren. Die Bewegungseinschränkung der Finger ist nicht neurologisch bedingt. Die von L. geklagte Vergeßlichkeit (erst seit 3 Monaten) kann mit dem Unfall nicht in Zusammenhang gebracht werden. Durch die fehlenden technischen Angaben und Explorationen ist dieser Fall leider nicht ganz eindeutig.

Die spinalen Ausfälle nach Blitzschlagunfällen sind oft nur in Form einer vorübergehenden Blitzlähmung zu suchen. In einigen Fällen aber bilden sich anschließend doch deutliche Zeichen einer spinalen Schädigung heraus, die sowohl progredient, stationär wie auch regressiv sein können. Bei dem folgenden Fall kam es sowohl zu einer Blitzlähmung als auch später zu spinalen Ausfallerscheinungen.

Werner I., Autolackierer, 37 Jahre. Unfall am 23. 6. 1963.

Unfallhergang: I. hat beim Gewitter unter einem Baum gestanden, als er plötzlich einen Schlag bekam und hinstürzte. Erst nach kurzer Zeit verlor er das Bewußtsein für ca. 20 Minuten. Wieder bei Bewußtsein konnte er sich genau an den Unfall erinnern. Er verspürte starke Schmerzen in beiden Nierengegenden und die Beine waren unbeweglich. Erst nach einigen Stunden bildete sich die Lähmung allmählich zurück, aber die Beine fühlten sich pelzig an. Auch diese Beschwerden besserten sich von Woche zu Woche. Nun begannen die li. Fußsohle, die Wade und der Oberschenkel hinten des li. Beines zu schmerzen. Re. waren die Schmerzen geringer. In der Nacht waren sie oft so stark, daß I. kaum schlafen konnte. Beim Gehen war er durch die starken Schmerzen sehr behindert. Außerdem hört der Pat. seit dem Unfall schlecht.

Untersuchung in der Univ.-Nervenklinik vom 14. 2. 1964 Die Beschwerden dauern bis heute an.

Befund: Pat in gutem EZ und AZ. Brandnarben in verschiedener Stärke durch den Verlauf des Blitzes über der re. Rückenseite und am re. Arm. RR 150/105, Puls 80/min. Neurologie: Trommelfellruptur re. Die grobe Kraft in den distalen Muskelgruppen der li. unteren Extremität, vorwiegend in der Wadenmuskulatur, ist abgeschwächt. Die ASR fehlen beiderseits. Am li. Fußrand wird eine hyperästhetische Zone angegeben. Die Ischiadicus-Druckpunkte sind schmerzhaft. EMG: In den Beinen ergibt sich kein Hinweis auf eine Schädigung des peripheren motorischen Neurons, dagegen findet sich aber eine solche im M. biceps brachii re. (in der Nähe des Blitzeinschlages). Psychisch: Intelligenz durchschnittlich; Stimmungslage ausgeglichen.

I. wurde durch eine Seitenentladung des Blitzes getroffen. Die Blitzfiguren an

der re. Rückenseite zeigen den Blitzverlauf. Als I. aus der Bewußtlosigkeit, die nicht sofort eintrat, erwacht, macht sich eine Paraglegie der Beine bemerkbar, die mit Schmerzen in der Nierengegend einhergehen. Die Lähmung bildet sich innerhalb einiger Stunden zurück. Die Parästhesien schwinden in den folgenden Wochen. Nun setzen Schmerzen ein, die im li. Bein stärker als im re. sind. Bei der Untersuchung fehlen die ASR bds. Außerdem macht sich eine Schwäche in den distalen Muskelgruppen vornehmlich des li. Beines bemerkbar. Das EMG ergab, daß das peripher motorische Neuron in den Beinen nicht geschädigt ist. Der Befund entspricht einer doppelseitigen Ischiadicus-Neuralgie, die als Folge des Blitzschlages anzusehen ist. Aufgrund des EMG-Befundes ist eine zentrale Schädigung als wahrscheinlich anzusehen.

Ein 2. Fall eines Blitzschlagunfalles, bei dem der Blitzeintritt am Kopfe erfolgte und eine tiefgreifende Bewußtlosigkeit eintrat, zeigt nur geringe Ausfälle.

Bertholt Sch., Landwirt, 42 Jahre. Unfall mitte Juni 1945.

Unfallhergang: Sch. hat auf dem Feld gearbeitet und ist vom Gewitter überrascht worden. Er brach eilig auf und verspürte plötzlich einen dumpfen Schlag am Hinterkopf. Dabei nahm er um sich herum ein grelles Licht wahr. Er sei für 12 Stunden bewußtlos gewesen. Als er erwachte, seien mehrere Männer nötig gewesen, um ihn wegen seiner großen Unruhe zu halten. An seinem Hinterkopf wurde eine oberflächliche Brandwunde von ca. 3 cm Länge gefunden; an der entsprechenden Stelle hatte sein Hut ein Loch. Eine große Brandwunde hatte er an der li. Wade. 14 Tage habe er im Bett gelegen, war anfangs schwer besinnlich und hatte das Gefühl, als ob man mit scharfen, glühenden Nadeln in seine Fußsohlen steche. Er habe zuerst nicht gehen und die Beine kaum bewegen können. Ein viertel Jahr n. d. U. begann er wieder mit der Arbeit. Der Schmerz in der Fußsohle ist geringer geworden, dafür habe sich aber ein leichter Kopfschmerz eingestellt.

Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik vom 25. 8. bis 26. 8. 1952: Sch. klagt, daß er keine Kraft mehr habe. Auf den Fußsohlen ein Stechen wie Ameisenlaufen, Schwäche in den Waden, wobei er jedoch zugeben müsse, daß sich das Gehen seit dem Unfall sehr gebessert habe. Leichte Ermüdbarkeit sei seine Hauptklage, und er glaube sich deswegen in seiner Arbeitskraft herabgesetzt. Befund: 50jähriger Mann in sehr gutem EZ und KZ, am Hinterkopf re. parietal 5 cm lange, bräunliche Pigmentierung (Brandwunde). An der li. Wade ist eine 8 cm lange und 5 cm breite Narbe sichtbar. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. RR 120/80, Puls 84/min., voll und regelmäßig. Neurologie: Ausser fehlenden ASR bds. kein pathologischer Befund. EEG: Abnormes EEG, kein Herdbefund. Die EEG-Veränderungen sind wahrscheinlich Ausdruck einer gesteigerten Gefäßlabilität. Psychisch: Allseitig orientiert, leicht depressiv, keine abnormen Reaktionen zu beobachten.

Im Anschluß an den Blitzschlag war Sch. 12 Stunden bewußtlos und befand sich in einem dämmerartigen Zustand. Die unmittelbaren Folgen des Unfalles waren Brandwunden am Kopf und an der li. Wade, sowie Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Die Unbeweglichkeit der Beine war wahrscheinlich eine Blitzlähmung. In den folgenden Jahren konnte Sch. seine Arbeit nur unter Schwierigkeiten verrichten. Heute, 7 Jahre nach dem Unfall, klagt er über Parästhesien und Schwäche in den Beinen, wofür kein eindeutiger Befund vorliegt. Die elektrische Untersuchung beider Beine zeigt normale Reaktionen. Das EEG stellt eine völlig unspezifische Veränderung, die als Ausdruck einer gesteigerten Vasolabilität zu werten ist, fest. Für eine zentrale Schädigung besteht kein Anhalt. Den neurologischen Befund bei den geschilderten Beschwerden kann man nur als Polyneuritis leichten Grades deuten und hierfür sollte der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall bejaht werden. Die Störungen sind jedoch so gering, daß sie nicht erwerbsmindernd ins Gewicht fallen.

Fälle progredienter Verläufe fanden sich in dem vorliegenden Krankengut weder nach Elektrotraumen noch nach Blitzschlagunfällen.

3. Schädigung am peripheren Nerven

In der Regel bieten die Schädigungen der peripheren Nerven das Bild einer neuritischen oder neuralgischen Erkrankung, wenn es durch den Unfall nicht zu einer thermoelektrischen Verbrennung gekommen war. Zu schwerwiegenden Nervenschädigungen kommt es meist bei einer stärkeren Hitzeeinwirkung, die eine Degeneration des Nerven verursachen kann.

Maria S., Putzerin, 31. Jahre, Unfall am 14. 7. 1939.

Der Kontakt erfolgte mit Starkstrom. Voltzahl ist nicht angegeben. Stromweg von den Händen durch die Beine zur Erde.

Unfallhergang: Am 14. 7. 1939 erlitt S. in dem Hochspannungsraum einer Mühle, wo sie als Putzfrau arbeitete, einen schweren Unfall. Dabei stürzte sie auf den Kopf und wurde sofort bewußtlos. Erst im Krankenhaus erlangte sie wieder das Bewußtsein. Sie trug Verbrennungen 3. Grades am re. Unterarm und der re. Hand sowie Brandwunden an der li. Hand und am li. Oberschenkel davon. Der re. Unterarm mußte eine Handbreite unter dem Ellenbogen amputiert werden. Nachuntersuchung am 11. 11. 1939: Der Stumpf bereitet im Bereich des N. ulnaris bei Berührung blitzartige Schmerzen, die bis in die Schulter ausstrahlen. Die Armgelenke sind frei beweglich. An der Streckseite des li. Oberschenkels war eine handtellergroße Narbe, die stark druckschmerzhaft war.

Rentengutachten vom Landeskrankenhaus Salzburg vom 9. 6. 1941: S. klagte über

dauernde Kopfschmerzen, die vom Rücken ausgehen; über Schwäche im li. Fuß, Schlaflosigkeit, ständige Stumpfschmerzen, die besonders bei Witterungswechsel auftreten. In der Nacht häufiger Erstickungsanfälle. Der AZ ist stark reduziert. Die re. Oberarmmuskulatur ist stark atrophisch. Die Hebung des Schultergelenkes ist um ein Drittel vermindert. Die Narbe am li. Oberschenkel ist noch druckempfindlich. Allgemeine Verschlechterung wurde festgestellt.

Untersuchung in der Univ.-Nervenklinik vom 8. 12. bis 20. 12. 1941: S. beklagt dauernde Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, im Stumpf immer noch Schmerzen. Das Schwindelgefühl sei stärker geworden. Bei jeder Anstrengung mache sich eine Schwäche in den Beinen und Herzbeschwerden bemerkbar.

Befund: 32jährige Frau macht frühgealterten Eindruck, EZ und KZ mäßig, RR 125/80, an den inneren Organen kein pathologischer Befund feststellbar (Bericht der Medizinischen Klinik). Amputation des re. Unterarmes, starke Atrophie der re. Oberarmmuskulatur, stark druckempfindliche Narbe auf dem li. Oberschenkel. Neurologie: (Prüfung des Tonus, der Motilität, der Sensibilität und der Kraft sind nicht angegeben.) Reflexe alle regelrecht. Psychisch: S. wirkt etwas lahm und antriebslos. Der Gesichtsausdruck ist starr. Intelligenzleistungen gut, ohne merkbare Ausfälle. Die Beschwerden glaubhaft vorgebracht. keine Aggravationstendenz.

Die durch den Hochspannungsunfall erlittenen Verbrennungen beherrschen das Krankheitsbild der ersten Monate. Die Amputation des re. Unterarmes und die darauf folgende Atrophie und Bewegungseinschränkung des re. Oberarmes sind die schwersten Folgen dieses Unfalls. Die hochgradige Atrophie ist sicher durch die Bewegungseinschränkung begünstigt. Die im Stumpf und re. Oberarm angegebenen neuralgieformen Schmerzen, sowie die Kopfschmerzen und Schwindel werden als Unfallfolgen angesehen.

Wiewohl es nach Blitzschlagunfällen nicht zu thermoelektrischen Nervenschädigungen kommen kann, sind doch Neuralgien und Neuritiden als Ausdruck der peripheren Nervenschädigungen anzusehen.

Rosa F., landwirtschaftl. Arbeiterin, 42 Jahre. Unfall am 4. 8. 1941. Unfallhergang: F. wurde bei der Feldarbeit vom Blitz getroffen. Ihre Tante, mit der sie Schutz in aufgestellten Getreidegarben gesucht hat, wurde hierbei sofort getötet. Sie hat einen Schlag durch den ganzen Körper gespürt und sie sei zu Boden gestürzt. An der re. Schulter hatte sie eine Wunde. Sie mußte auf einem Wagen nach Hause gebracht werden. An die erste Zeit im Krankenhaus hat sie keine Erinnerung mehr und nach Angaben der Angehörigen hat sie bekannte Personen oft verkannt. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung am Unfallstag war F. bewußtlos. Der Arzt stellte eine Verbrennung von der re. Schulter bis zum Gesäß fest. am 14. 8. 1941 wurde sie aus dem Krankenhaus entlassen.

Im abschließenden Bericht wird erwähnt, daß noch "Nervenstörungen" bestanden haben. Nähere Angaben waren dazu nicht gemacht. S. berichtet weiter, die anfänglichen Kopfschmerzen hätten sich rasch gelegt. Die heftigen Schmerzen im li. Arm und li. Bein haben ihr sehr zu schaffen gemacht. Sie habe das li. Bein vor Schmerzen nicht bewegen können. Kraftlos sei es aber nicht gewesen. 10 Tage nach dem Unfall seien bis auf die Schmerzen im li. Arm und Bein alle Beschwerden weg gewesen.

Untersuchung in der Univ.-Nervenklinik vom 10. 11. bis 15. 11. 1941: Seit Ende Oktober haben sich die Schmerzen im li. Bein erheblich gebessert, im li. Arm aber nicht. Manchmal habe sie ein pelziges Gefühl in den Fingern der li. Hand. Sonst werden keine Beschwerden angegeben.

Befund; 42-jährige Frau in ausreichendem AZ, an den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. An der re. Schulter markstückgroße Verbrennungsnarbe. Neurologie; Hirnnerven o. B., Reflexe normal, Tonus und grobe Kraft in den Extremitäten normal. Koordination ungestört. Der Plexus brachialis ist in seinem Verlauf am li. Oberarm stark druckempfindlich. Im distalen Drittel des li. Unterarmes und der Hand wird Hypästhesie angegeben. Die Begrenzung der Sensibilitätsstörung entspricht keinem Rückenmarksegment. Psychisch; Im großen und ganzen sind die Aussagen glaubhaft. Bei der Sensibilitätsprüfung werden unexakte und z. T. widersprüchliche Angaben gemacht. Bewußte Übertreibung zeigt F. jedoch nicht. Keine psychogene Überlagerung.

Die Bewußtlosigkeit ist anscheinend ziemlich tiefgreifend. Anamnestisch sind Blitzlähmungen nicht eindeutig nachzuweisen. Die neurologische Untersuchung ergab lediglich eine Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis, die den beklagten Beschwerden entspricht. Es fand sich kein Anhalt für eine spinale Schädigung. Das Krankheitsbild entspricht dem einer Brachialgie.

II. Untersuchung vom 30. 7. bis 4. 8. 1942: F. gibt an, bei sehr schwerer Arbeit Schmerzen im ganzen Körper zu verspüren. Im li. Arm habe sie jetzt keine Beschwerden mehr. Allgemein sei sie empfindlicher und reizbarer geworden.

Befund; Intern o. B., Neurologie o. B. Der Plexus brachialis ist nicht mehr druckempfindlich, sensible Störungen bestehen nicht mehr. Psychisch; F. macht heute recht unpräzise und diffuse Angaben, es bestehen fast sichere Aggravationstendenzen.

Die zweite Untersuchung zeigt einen deutlich regressiven Verlauf der Störungen an. Die allgemeine Leistungsfähigkeit ist kaum noch eingeschränkt. Es scheint jedoch notwendig, F. vor einer psychischen Fixation zu bewahren.

4. Zerebrale Folgezustände

Das Hirnödeme stellt eine allgemeine Reaktionsform des Gehirns auf eine verminderte Durchblutung oder eine irgendwie bedingte intrakranielle Drucksteigerung dar. Als Ursache ist eine Permeabilitätsstörung an der Bluthirnschranke nachgewiesen, ohne daß man nun den genauen Pathomechanismus kennt. Das Hirnödem kann durch die verschiedenartigsten Störungen hervorgerufen werden, wie etwa durch entzündliche Prozesse des Gehirns oder der Hirnhäute, Hypoxie, venöse Stauungen oder auch traumatische Schädigung. Ist das Hirnödem umschrieben, so braucht es keine massiven Symptome hervorzurufen. Oft werden nur die Folgen eines solchen Ödems sichtbar und zwar in Form einer Hirnatrophie mit konsekutivem Hydrocephalus. Das elektrische Hirnödem ist eine der seltensten Folgeerscheinungen, wie die zerebralen Schädigungen überhaupt relativ wenig nach elektrischen Unfällen beobachtet worden sind. Zuerst sei ein Fall ausgezeichnet, bei dem sich ein Hydrocephalus internus, wahrscheinlich als Folge auf ein Hirnödem, und ein Menière'sches Syndrom fanden.

Ludwig L., Elektromaschinen-Baumeister, 26 Jahre. Unfall am 21. 10. 1949. Spannung 2 000 V, Frequenz 50 Hz. Stromweg: Von den Händen durch die Füße zur Erde. Kontaktdauer: ca. 3 sec.

Unfallhergang: L. berührte beim Prüfen eines Unterwasserpumpenmotors eine stromführende Leitung. Er wurde nicht bewußtlos, doch habe ihm alles vor den Augen geflimmert. Bei dem Unfall wurde er 2 - 3 Meter fortgeschleudert und stürzte dabei mit dem Steißbein auf eine Kante. Die Fingerspitzen beider Hände zeigten sofort nadelstickgroße Strommarken. Nach etwa drei Stunden traten Schwellungen und heftige Schmerzen an den betroffenen Gliedmaßen auf. In der Nacht konnte L. vor Schmerzen nicht schlafen. Schon drei Tage nach dem Unfall nahm L. die Arbeit wieder auf. Am 6. 12. 1949 trat erstmalig ein rechtsseitiges Ohrensausen auf, welches sich am nächsten Tag verstärkte und am dritten Tag beide Ohren betroffen hat. Dazu stellten sich auch Gleichgewichtsstörungen ein, die sich in wenigen Minuten ins Unerträgliche steigerten. Er wurde in die HNO-Klinik gebracht.

Stationäre Aufnahme am 10. 12. 1949 in der HNO-Klinik: Bei der Untersuchung fanden sich eine hochgradige Einziehung beider Trommelfelle, abnorme Lichtreflexe, eine starke Septumdiviation und eine chronische Tonsillitis. Während der Behandlung haben sich die Schwindelanfälle gebessert, das Ohrensausen jedoch blieb. Eine internistische Untersuchung war inzwischen von der Med.-Klinik erfolgt, die eine allgemeine Unterfunktion der Drüsen und ein völliges Fehlen der Magensäure ergaben. Im Februar 1950 wurde L. in die Univ.-Nervenklinik überwiesen. Hier wurde aufgrund eines EEGs eine starke Störung im vegetativen Nervensystem festgestellt, welche mit an Sicherheit grenzender Wahr-

scheinlichkeit auf den Unfall bezogen wurde. Ende März 1950 bekam L. eine Mandelentzündung. Am 19. 6. 1950 wurde eine Tonsillektomie durchgeführt. II. Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik am 26. 10. 1950: Die Beschwerden haben sich kaum geändert. Vor allem besteht noch das Ohrensausen re., verbunden mit einem dumpfen Gefühl auf dem re. Auge, in der re. Schläfe und in der re. Wange. Seit August 1950 traten ungefähr alle 8 Tage erneut Gleichgewichtsstörungen auf, die L. schon Stunden vorher durch verstärktes Ohrensausen und Sehstörungen (Doppelbilder), Schwindel und Erbrechen bemerkte. Bewußtlosigkeit trat dabei nie auf. Das Doppelsehen besteht nach Angaben von L. seit etwa 3/4 Jahren. Häufig seien diese Anfälle von starken Schweißausbrüchen begleitet. Seit dem Unfall habe er auch erheblich an Gewicht zugenommen.

Befund: Auszug aus dem Bericht der Med. -Klinik vom Oktober 1950: 27jähriger Mann, sehr adipös; Thorax: seitengleich beatmet, Lungengrenzen hochstehend, gut verschieblich; reines Vesikuläratmen. Cor: Grenzen an der oberen Norm; Töne rein; Aktion regelmäßig. RR 140/90; Puls 64/min. Abdomen o. B. ZNS: pos. Arterienpuls; Gesichtsfelder o. B.; keine Pick'schen Visionen; Pupillen gleichweit, reagieren gut auf Licht, schlecht auf Konvergenz (ruckweises Einstellen); beim Blick nach re. Nystagnus; Hypästhesie in der re. Gesichtshälfte. Reflexe regelrecht; Sensibilität o. B.; Romberg'scher Versuch; Fallneigung nach re.; beim Blindgang abweichen nach re. Laborbefunde o. B. Beurteilung: Der erste Verdacht eines Menière'schen Syndroms muß fallen gelassen werden, wenn man den Verlauf des Anfalls genauer betrachtet. Doppelbilder gehören nicht zum Bild des Menière'schen Syndroms. Bei der Progredienz der Erscheinungen wird an ein organisches Leiden im Bereich des Hirnstammes gedacht.

Untersuchungsbericht der HNO-Klinik vom Oktober 1950: Die ohrenfachärztliche Untersuchung lautet: Menière'sches Syndrom, das seine Ursache einmal in der Konstitution des Patienten hat, das zum anderen durch die gestörte Tubenpassage mit Trommelfellretraktion und Druckschwankungen in der Pauke gestützt wird. Leichte Schalleitungsschwerhörigkeit bds. Am Gleichgewichtsorgan bds. weder spontan noch bei kalorischer, bzw. rotatorischer Untersuchung ein pathologischer Befund.

Untersuchung in der Neurologie ergab einen geringen pathologischen Befund. Reflexe alle regelrecht; Tonus und Sensibilität im Bereich des Rumpfes und der Extremitäten unauffällig. Reaktion der Pupillen auf Licht gut, Konvergenz gelingt erst nach mehreren Versuchen, dann prompt und ausgiebig. Im Trigeminalgelbiete re. wird eine Hypästhesie und Hypalgesie angegeben. Hirnnerven sonst o. B. Beim Romberg'schen Versuch Fallneigung nach re.; beim Blindgang weicht L. nach re. ab. Psychisch: völlig klar; unauffällig. PEG: Mäßige, doch deutliche Erweiterung der Seitenventrikel. EEG: Gegenüber dem I. EEG haben sich wesentliche Besserungen ergeben.

Aus dem Sturz können sich höchstwahrscheinlich keine Folgen ergeben haben.

Die auftretenden Schmerzen und Schwellungen an den betroffenen Gliedern sind wohl als vasomotorische Reaktionen zu deuten. Das Ohrensausen und der Drehschwindel stehen laut Gutachten der HNO-Klinik nicht im Zusammenhang mit dem Unfall. Aufgrund der zwei EEGs werden die Veränderungen, die sich schon wesentlich gebessert haben, mit der Starkstromverletzung in Beziehung gebracht. Aus dem Befund der Med.-Klinik geht hervor, daß man an eine Störung des Hirnstammes, womöglich an einen Tumor, denken muß, worauf die Störung des Fettstoffwechsels, die sich in einer Gewichtszunahme deutlich macht, und die Art des Anfallleidens hinweisen. Aus dem PEG ergab es sich, daß ein Hydrocephalus internus, aber kein Stammhirntumor, den die Med.-Klinik vermutete, vorlag. Der Hydrocephalus internus wird auf den Strumunfall zurückgeführt. Man läßt die Fettsucht und die Menière'schen Anfälle als tatsächliche Erkrankung gelten, wobei die Fettsucht als Zwischenhirnstörung, die als Folge des Unfalls gilt, das Menière'sche Syndrom als konstitutionelle Erkrankung angesehen werden. Durch ein Gegengutachten stellte sich jedoch heraus, daß L. schon vor dem Unfall sehr adipös war, womit die Annahme einer Zwischenhirnstörung entfällt. Die anderen Symptome die zu diesem Verdacht führten, lassen sich durch das Menière'sche Syndrom erklären. Zu dieser Erkrankung gehören neben dem Ohrensausen, Drehschwindel und Nystagmus, eine Herabsetzung der Knochenschalleitung, Übelkeit und Erbrechen. Auch das Doppelsehen läßt sich nach H. OPPENHEIM (1913) durch das Menière'sche Syndrom erklären. Die Ataxie, die wohl durch den Hydrocephalus bedingt ist, ist als Unfallfolge anzuerkennen. Das Menière'sche Syndrom, welches in einigen Fällen von OPPENHEIM als Folge eines elektrischen Unfalles anerkannt worden ist, ist in diesem Fall aufgrund des Gutachtens der HNO-Klinik nicht mit dem Elektrotrauma in Zusammenhang zu bringen. Die vorgetragenen Klagen beziehen sich fast ausschließlich auf die Symptome des Menière'schen Syndroms. Somit sind die tatsächlichen Unfallfolgen als sehr gering zu bewerten.

Ein zweiter Fall zeigt eine Gehirnsubstanzminderung nach einem Unfall mit einer Spannung von 380 V, die ebenfalls auf ein Hirnödem zurückgeführt wird.

Josef E., Landwirt, 34 Jahre. Unfall am 10. 7. 1961.

Spannung 380 V, Stromweg von Hand zu Hand, Dauer ca. 1 sec.

Unfallhergang: E. wollte das abgerissene Kabel einer elektrischen Maschine wieder an den Motor anschliessen. In der rechten Hand hielt er die freie Phase des Kabels, mit der li. Hand hob er gerade den Deckel des Motors hoch, als ein Kamerad das andere Ende des Kabels in die Steckdose steckte. Es ging ein kräftiger Schlag durch seinen Körper, es war, als würde sein Körper gewaltsam zusammengezogen. Dann wurde er für etwa eine viertel Stunde bewußtlos. Als

er wieder erwachte, spürte er einen stechenden Schmerz über dem Herzen, ebenso im li. Arm und li. Bein. E. konnte ca. eine Stunde weder gehen noch stehen. In den folgenden 8 Tagen, in denen er im Bett blieb, liessen die Schmerzen ziemlich nach, die Kraftlosigkeit im li. Arm und Bein hielt jedoch an. Drei Wochen n. d. U. wurde er von seinem Arzt mit Infrarot und Betaxininjektionen behandelt. Seit einem halben Jahr ist sein Zustand, der sich durch die Behandlung nicht besserte, unverändert.

Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik vom 11. 1. - 25. 1. 1962: E. gibt starke Schmerzen wechselnder Intensität im li. Arm und li. Bein an. Die Schmerzen treten mal im Oberarm, mal im Unterarm auf. Dann gehe das Einschlafen sehr schlecht. Bei Aufregung habe er dumpfe Herzschmerzen, die sich bis zum Hals hinzögen. Durch die Kraftlosigkeit des li. Armes und Beines fühlt E. sich stark behindert. Sein Zustand verschlechtere sich regelmässig morgens und abends. Befund: 35jähriger Mann in gutem EZ, Struma re. handtellergröÙ, li. obere Extremität im distalen Abschnitt etwas livide verfärbt. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. RR 150/95, Puls 80/min. Neurologie: Hirnnerven o. B.; Reflexe o. B. Die grobe Kraft im li. Arm ist deutlich herabgesetzt. Beim VHV sinkt der li. Arm ab. Sensibilitätsstörungen in der li. oberen und unteren Extremität im Bereich des Hüft- bzw. Schultergelenkes beginnend. In den genannten Gebieten besteht eine ausgesprochene Hypästhesie und Hypalgesie. Geringgradige Dysdiadochokinese li.; evtl. Wortfindungsstörungen. Psychisch: E. zeigt eine deutliche Antriebsverminderung und eine gewisse depressive Verstimmung. Eine Merkschwäche war nicht deutlich nachzuweisen. PEG: Der 3. Ventrikel ist mäßig erweitert. Die Subarachnoidalzeichnung beider Großhirnhemisphären läßt frontal und parasagital etwas betonte Windungsfurchen erkennen. (Zeichen einer Hirnsubstanzminderung.) EMG: Es konnte in den Muskeln kein pathologisches Zeichen, das auf eine periphere Nervenschädigung schließen lieÙe, festgestellt werden.

II. Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik am 1. 7. 1963: Die Beschwerden sind etwa die gleichen, eine Kraftlosigkeit im li. Arm, weniger im li. Bein, sowie Schmerzen. Außerdem ein Beklemmungsgefühl im Herzen, besonders beim Gehen. Schlafstörungen sind auch noch vorhanden.

Befund: 36jähriger Mann in gutem AZ und EZ, Herzaktion regelmäÙig. RR 140/90, Puls 90/min. Neurologie: Hirnnerven o. B., Reflexe regelrecht. Hypästhesie im li. Arm und Bein, grobe Kraft im li. Arm und Bein herabgesetzt. E. schont den li. Arm erheblich. Beim VHV sinkt der li. Arm ab. Keine elektrische EaR. Psychisch: Deutliche Überbewertung der Beschwerden, es besteht eine psychogene Überlagerungstendenz. Keine intellektuellen Ausfälle.

III. Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik am 19. 8. 1964: E. klagt dieses Mal über starke Schmerzen in der ganzen li. Körperhälfte, besonders im li. Arm und

in der li. Hand, wodurch diese gebrauchsunfähig sei. Arbeiten kann er nur ein bis zwei Stunden, dann sei er völlig fertig. Er leide unter ständigen Kopfschmerzen. Im übrigen fühle er sich schlechter als bei der letzten Untersuchung. Befund: Status caricosus bds., hochgradige Atemnot beim Treppensteigen. Neurologie: Hirnnerven o. B., Reflexe regelrecht; im Bereich des li. Fußes, des li. Armes und an der lateralen li. Seite des Rumpfes eine deutliche Hypästhesie. Die grobe Kraft der li. Extremitäten ist herabgesetzt. Geringe Muskelatrophie im Bereich des M. deltoideus li. Der Gang ist unsicher und breitbeinig. EEG: normal. Psychisch: E. macht adynamen, müden, lustlosen Eindruck. Er zeigt eine deutlich depressive Verstimmung. Merk- und Konzentrationsschwäche werden nicht deutlich.

Bei allen neurologischen Untersuchungen fanden sich eine Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich der li. Extremitäten, bzw. der li. Körperhälfte, bei sonst völlig normalem neurologischen Status. Der li. Arm war schließlich insgesamt seinem Umfang vermindert. Die Ursache dürfte wohl in der Schonhaltung des li. Armes liegen. Trophische Störungen bestanden nicht. Außerdem besteht jetzt bei E. ein Hochdruck von 220/110 mm Hg und sowohl eine Belastungs- wie Ruhedyspnoe. Durch den Hochdruck dürften die Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle und die Schlaflosigkeit bedingt sein. Der Hochdruck ist nicht ein unfallabhängiger Verschlimmerungsfaktor. Pneumencephalographisch ist eine Hirnsubstanzminderung angedeutet, die im Verein mit dem organischen Psychosyndrom auf das erlittene Trauma zurückzuführen ist. Das Gehirn wurde, obwohl keine direkte Durchströmung stattfand, geschädigt, und zwar im Bereich des 3. Ventrikels. Die Ausfälle der li. Extremitäten, vornehmlich des li. Armes, werden auf eine spinale Schädigung zurückgeführt. Bei den Ausfällen des li. Beines könnte es sich um psychogenbedingte handeln.

Bei folgenden Fall, der zunächst eine Hirnschädigung vermuten läßt, kann durch eine Analysenfilmaufnahme dieser Verdacht nicht bestätigt werden.

Joseph I., Elektromonteur, 49 Jahre. Unfall am 4. 9. 1962.

Spannung 3 000 Volt, 2,4 Ampère. Stromweg: Von der Außenseite der re. Schulter zur re. Hüfte.

Unfallhergang: Der Unfall ereignete sich während der Prüfung einer E-Lok. I. wurde sofort für etwa 10 Min. bewußtlos. Der Zustand der Verwirrtheit und starker motorischer Unruhe dauerte etwas über 3 Stunden. Es fanden sich Strommarken an der Ein- und Austrittsstelle, sonst keine Verletzungen. I. wurde für einige Tage zur Beobachtung in ein Krankenhaus gebracht. Ein abgeleitetes EKG war nicht pathologisch.

Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik vom

Die jetzigen Be-

schwerden begannen 8 - 10 Tage n. d. U. Zuerst bemerkte I. einen halbseitigen Kopfschmerz, der von der li. Stirn ausging, über das re. Scheitelbein bis in den Bereich hinter dem re. Ohr ausstrahlte. Dabei handelt es sich um keinen Dauerschmerz, sondern um gelegentliche Stiche. Nach kurzer Zeit trat ein deutliches Zittern des re. Armes und ein Vibrationsgefühl im Rhorax und Abdomen auf. Seit d. U. Impotenz.

Befund: Pat in reduziertem EZ, AZ und KZ; an den inneren Organen kein pathologischer Befund festzustellen; RR 135/80, Puls 76/min. Neurologie: Hirnnerven o. B., Reflexe o. B. Motilität: Feinschlägiger Ruhetremor des re. Armes; kein Rigor. Beim VHV der Arme. Haltetremor re. Geringgradige Dysdiadochokinese re. Grobe Kraft gut. Beim Gehen Zugtendenz nach re., beim Seit tänzerschritt mit geschlossenen Augen ataktische Zeichen re. Psychisch: Stimmungslage ausgeglichen, keine Aggravationstendenz. I. klagt über erhebliche Merkschwäche, Einschlafstörungen und Appetitlosigkeit. EEG: normal. Röntgen: Osteochondrose zwischen dem 5. und 6. HWK. PEG: Das Ventrikelsystem zeigt eine geringgradige Erweiterung und Verplumpung. EMG: Es finden sich bei der Ableitung aus dem re. Arm in Agonisten und Antagonisten gruppierte Potentiale, die ziemlich kontinuierlich auftreten, wie sie einem extrapyramidalen Tremor entsprechen.

Die Frage ist nun, wie der Tremor der re. Hand zu deuten ist. Bei der geläufigen Funktionsprüfung gewann man den Eindruck, daß es sich um einen organischen extrapyramidalen Tremor handeln würde. Die Analysenfilmaufnahmen zeigten, daß bei der fortlaufenden Kontrolle für etwa 15 Min., der Tremor eindeutig die Zeichen der gewollten Hyperkinese trug. Aus den anderen Untersuchungen geht eine Osteochondrose der HWS als grobpathologisch hervor. Eine Hirnschädigung ist somit nicht nachweisbar. Bei den vorhandenen Störungen ist, soweit sie nicht durch die Osteochondrose bedingt sein können, an eine spinale Genese zu denken.

Im folgenden Fall wird die cerebrale Schädigung erst nach einem Intervall von über 2 Jahren erkennbar.

August M., Hilfsarbeiter, 43 Jahre. Unfall am 28. 11. 1956.

Über Spannung und Kontaktdauer sind keine Angaben gemacht. Stromweg: Von den Händen durch die Füße zur Erde.

Unfallhergang: M. arbeitete an einem Laufkran, dessen Elektroanlage nicht in Ordnung war. Die Transportkette, mit der er den Kran zu bewegen hatte, stand unter Strom. Er hatte mit beiden Händen zugefaßt, um den Kran von der Stelle zu ziehen, als er plötzlich mit den Händen festhing. Er spürte einen Stich im ganzen Körper, wurde bewußtlos und krampfte sich so zusammen, daß die Füße sich vom Boden abhoben. Dadurch wurde der Stromkreis unterbrochen, und der Pat. fiel auf die Erde. Als Kollegen ihn zu einer Liege trugen, war er schon wie-

der bei Bewußtsein. Er arbeitete sogar bis zum Mittag, dann wurde ihm schwarz vor den Augen.

Am 1. 12. 1956 wurde M. in ein Krankenhaus gebracht, wo er bis zum 20. 12. 1956 behandelt wurde. Nach der Entlassung nahm er keine geregelte Arbeit mehr auf. Seit dem Herbst 1957 habe sich sein Zustand verschlechtert. Im März 1958 sei es ihm 14 Tage, während derer er 20 Pfund abgenommen habe, besonders schlecht gegangen.

Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik am 16. 9. 1958: M. hat seit dem Unfall immer die gleichen Beschwerden: Dauernde Kopfschmerzen, die sich bei Hitze steigern; Schlafstörungen; beim Bücken Schwindel; ein Stechen zwischen den Schulterblättern, welches witterungsabhängig ist; häufiges Muskelzucken; beim Treppensteigen Atemnot.

Befund: 45jähriger vorgealterter Mann, in mäßigem EZ und KZ, Einschußnarbe unter der Mitte des re. Ligamentum inguinale, Ausschußnarbe im Gebiet des M. gluteus max.; re. Bein 4,5 cm länger als das li.; Gang deutlich behindert. An den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erstellen. RR 135/80.

Neurologie: Bis auf leichten feinschlägigen Tremor manum re. und geringgradige gesteigerte Hyperhidrosis kein pathologischer Befund. Röntgen: Großer Metallfremdkörper in der re. Orbita, dem Orbitadach und den Siebbeinzellen anliegend. EEG: Leichte Unregelmäßigkeiten, kein sicherer Befund für eine organische Schädigung.

II. Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik am 3. 2. 1959: M. gibt eine allgemeine Verschlimmerung der früheren Beschwerden an und macht zusätzlich auf ein Schwinden der Merkfähigkeit aufmerksam. Außerdem sei er jetzt impotent. - Angaben der Frau: Ihr Mann sei häufig schnell aufgeregt, er esse wenig, sei dauernd müde, ohne jedoch schlafen zu können, und schwitze sehr stark. Im übrigen sei er sehr teilnahmslos geworden und könne sich nichts mehr merken.

Befund: Pat. erheblich vorgealtert, in reduziertem EZ und KZ. RR 140/90. Neurologie: Im Liegen zeigt sich ein unwillkürliches Zucken wechselnder Muskelgruppen, ein dauernd vorhandener mittelschlägiger Tremor des re. Armes. Die Finger der re. Hand können nicht ganz gestreckt werden. Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich des re. Armes. Fraglicher Babinski re. PEG: Normaler Befund. EEG: Geringe Allgemeinveränderungen mit minimalen, für li. sprechende Seitendifferenzen. Liquor o. B.

Nach der ersten Untersuchung kann man keine objektiven Zeichen irgendeiner Schädigung feststellen. Die vorhandenen Beschwerden werden als Folge einer psychogenen Fixierung gedeutet. Bei der zweiten Untersuchung fand sich ein Tremor, eine Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich des re. Armes, außerdem ein fraglicher Babinski. Im Liegen werden wechselnde Myoklonien im ganzen

Körper deutlich. In Verbindung mit den, wenn auch bisher nur minimalen Befunden bei dem EEG wird wahrscheinlich, daß es bei dem Unfall doch zu einer cerebralen Schädigung gekommen ist.

Einen cerebralen Folgezustand nach einem Blitzschlagunfall zeichnet folgender Fall auf:

Leonhard D., Arbeiter, 46 Jahre, Unfall 1957.

Unfallhergang: D. hat im Jahre 1957 einen Blitzschlagunfall erlitten. (Die näheren Umstände sind nicht angegeben.) Danach sei er für eine Weile sprachunfähig gewesen. Später habe er ständig unter Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen und einem mit Angst verbundenen Zittern des ganzen Körpers gelitten. Einige Male sei es ihm schwarz vor den Augen geworden, hinterher habe man ihn bewusstlos aufgefunden. Er sei recht vergeßlich geworden. In seinen Schläfen schmerze es "wie von lauter Ameisen".

Befund: Hyporeflexie und ein häufiges Schmatzen fielen bei der neurologischen Untersuchung auf. Die Angaben über intellektuelle Ausfälle ließen sich im Sinne eines organischen Psychsyndroms deuten. Der sich aus der Anamnese ergebende Verdacht auf eine besondere Beteiligung des Schläfenlappens, konnte durch EEG-Veränderungen (mäßige Hyperventilationsveränderungen als temporale Dysrhythmie etwas linksbetont), wie sie nicht selten bei Temporallappenepilepsien zu beobachten sind, bestätigt werden.

Ohne Zweifel handelt es sich hier um eine cerebrale Störung, die auf den Blitzschlagunfall zurückzuführen ist.

Abschließend sei hier noch ein Fall eines elektrischen Starkstromunfalls aufgeführt.

Kurt Z., Dek.-Maler, 58 Jahre, Unfall am 20.3.1964.

Spannung 20 000 V, Stromstärke 20 A, Stromweg: Von der li. Kopfseite über dem Ohr zum re. Fuß.

Unfallhergang: Z. begab sich in eine Trafostation, um dort eine Beschriftung anzubringen. Dabei geriet er mit dem Kopf an die 20 000 V Leitung. Danach weiß er nichts mehr. Er kann sich erst wieder an den Krankenhausaufenthalt erinnern.

Unfallhergang nach Angabe des technischen Aufsichtsbeamten: Am 20.3.1964 fuhr Z. zur Trafostation, öffnete die Station und beseitigte die rote Schutzbarriere, um an der rechten Wandseite die oben angegebene Beschriftung auszumalen. Beim Ziehen von Bleistiftstrichen kam Z. mit dem Kopf in die Nähe eines unter Spannung stehenden Konstruktionsteiles des 20 kV-Lasttrenners und hat da-

bei einem Überschlag mit Lichtbogen eingeleitet. Es handelt sich dabei um einen 20 kV-Lasttrennschalter mit HH-Sicherung 20 A und Stiftauslösung. Der Lichtbogen blieb wahrscheinlich zwischen einem Bügel unter der rechten und unter der mittleren Sicherung stehen. Diese beiden Sicherungen haben angesprochen und der Schalter hat dann ausgelöst. Durch den mächtigen Bolzen der Sicherung wurde Z. mehrere Meter weit zu Boden geschleudert. Z. erlitt bei dem Unfall Strommarken an der li. Kopfseite über dem Ohr und Hautverbrennungen an der li. Gesichtshälfte. An der 2. Zehe des re. Fußes hatte Z. eine deutliche Stromaustrittsmarke.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus besteht ein Schockzustand mit hochgradiger motorischer Unruhe. Z. ist ansprechbar und örtlich und zeitlich orientiert. Keine pathologischen Reflexe, keine nervösen Ausfälle. Die Schädelkalotte ist im Bereich der li. lateralen Occipitalschuppe klopfempfindlich. EKG: normal.

Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik vom 1. 10. bis 12. 10. 1964: Jetzt klagt Z. über hochgradige Vergeßlichkeit; Reizbarkeit; Überempfindlichkeit gegen Alkohol; Hitze und Lärm; Schwindelanfälle und diffuse Kopfschmerzen; Luftnot; Schlafstörungen und Impotenz. Außerdem werden Geschmacksstörungen und ein pelziges Gefühl auf der ganzen li. Körperseite angegeben. Auch das Sehen hätte sich verschlechtert.

Befund: 58jähriger Mann in deutlich vorgealtertem Zustand, RR 155/90. Neurologie: Hyposmie für aromatische Substanzen bds. Beim Blick nach li. Doppelbilder. Hirnnerven o. B. BHR li. nicht auslösbar. Hypästhesien der li. Körperseite. Sonst keine Neurologie. EEG: normal. Röntgen: In der HWS leichte, in der LWS stärkere degenerative Veränderungen. Alte Deckplatten-einbrüche am 1. und 2. LWK. PEG: Deutliche Hirnsubstanzminderung mit Erweiterung und Verplumpung der inneren Liquorräume und Veränderungen an der Hirnoberfläche. Die Vorderhörner der Seitenventrikel sind bds. auf das Dreifache erweitert. Psychisch: Z. ist bewußtseinsklar, sein Verhalten dem Zustand angepaßt; die Stimmung ist gleichbleibend depressiv. Es besteht eine deutliche Antriebsverminderung. Im Gespräch zeigt sich Z. umständlich und weitschweifend. Er ist sehr vergeßlich.

Die von Z. jetzt geklagten Beschwerden sind Folgen des elektrischen Unfalles. Von besonderer Bedeutung ist es, daß es sich bei Z. um einen Hochspannungs-unfall handelt, da am Ort des größten Widerstandes, also beim Durchgang durch das Knochengewebe, sich die fließende Energie in Wärme transformiert. Bei hochgespanntem Strom, vor allem bei Entwicklung eines Flammenbogens, können hohe Grade (bis 3 000°) erreicht werden. Die Folge ist, daß es zu ausgedehnten tiefgreifenden Verbrennungen kommen kann. Bei Z. findet sich außer der Klopfempfindlichkeit der li. lateralen Occipitalschuppe kein derarti-

ger Hinweis. Durch den mächtigen Bolzen der sich auslösenden Sicherung, der Z. zu Boden schleuderte, ist es wohl möglich, daß es zu intracraniellen Blutungen gekommen ist. Ob es aus diesem Grunde oder durch die Einwirkung der elektrischen Energie zu der tiefgreifenden Bewußtlosigkeit mit anschließender motorischer Unruhe kam, ist nicht eindeutig zu klären. Durch das schwere Schädeltrauma ist es zu einer Hirnsubstanzminderung beträchtlichen Ausmaßes gekommen. Die noch bestehenden Ausfallerscheinungen, wie Hyposmie, Geschmackstörungen und fehlende Bauchdeckenreflexe, und das organische Psychosyndrom sind auf die Hirnschädigung als Unfallfolge zu beziehen. Es wird weiterhin angenommen, daß es sich um einen Endzustand handelt.

5. Die vegetativ-dystonischen Störungen

In der Regel sind die vegetativ-dystonischen Störungen auf eine abnorme seelische Verarbeitung des erlittenen Unfalles zurückzuführen. Wie wir wissen, stellt der elektrische Unfall oft ein schwereres psychisches Trauma dar. Schwierig zu entscheiden ist häufig nur, ob diese psychogenen Fehlhaltungen tatsächlich durch das Elektrot trauma ausgelöst wurden, oder ob der Unfall den konstitutionell dafür Vorbereiteten traf. Das aber läßt sich nur durch eine sehr genaue Anamnese beurteilen.

Die verschiedenen Formen seelischer Fehlverarbeitungen zeigen uns folgende Fälle.

Maria G., Arbeiterin, 17 Jahre. Unfall am 20.11.1942.

Spannung 800 V, über Stromweg und Kontaktdauer ist nichts gesagt.

Unfallhergang: G. erhielt am elektrischen Prüfgerät einen Schlag. Sie war sofort bewußtlos; laut Unfallanzeige 15 Minuten. Danach war sie noch gut eine Stunde benommen. Noch abends fühlte sie sich schwindelig und hatte Brechreiz. Außerdem spürte sie ein "Brennen" im li. Arm. Nach 3 Tagen arbeitet sie wieder, aber nur für einen Monat, da die Beschwerden wieder stärker wurden. Vor allem quälte sie ein heftiger Kopfschmerz, "wie ein Eisenband um den Kopf". Stundenweise war sie dann wieder ohne Beschwerden. Außerdem hatte G. Schwindelanfälle, ein Beengungsgefühl in der Brust, Herzstiche, Augenflimmern und Mattigkeit in allen Gliedern. Diese Beschwerden haben im wesentlichen bis heute angedauert. In der Augenklinik wurde kein krankhafter Befund festgestellt.

Untersuchung in der Univ.-Nervenklinik am 20.3.1943; Der neurologische Befund war im ganzen normal.

II. Untersuchung in der Univ.-Nervenklinik vom 11.10. bis 15.10.1943; Die Beschwerden sind in letzter Zeit etwas besser geworden. Im li. Arm hat G.

keine Schmerzen mehr, dafür wird Nachlassen des Gedächtnisses geklagt. Befund: 18jährige in gutem EZ und KZ, an den inneren Organen keine Auffälligkeiten. RR 120/80. Der neurologische Befund zeigt keine Ausfälle. Psychisch: G. ist sehr klagsam, sie macht den Eindruck, als übertreibe sie stark.

Die ersten Beschwerden sind vasomotorische Störungen und als Folge des elektrischen Unfalls zu werten. Anhaltspunkte für eine organische Hirnschädigung haben sich nicht ergeben. Auffallend ist das grobe Mißverhältnis zwischen Klagen und Befund, der bei mehreren Untersuchungen immer normal war. Aus ihrem Drängen, vom Arbeitsamt aus ihrer Arbeitsstelle entpflichtet zu werden, spricht eine gewisse Angst, wahrscheinlich vor einem neuerlichen Unfall. Damit wäre auch die Aggravationstendenz zu erklären.

Anna C., Hausfrau, 45 Jahre. Unfall 14. 3. 1953.

Spannung nicht angegeben. Stromweg: Von Hand zu Hand.

Unfallhergang: Beim Blocken mit der elektrischen Bohnermaschine habe C. plötzlich einen Schlag erhalten, wobei beide Hände an den Handgriffen der Maschine wie festgeklebt seien. Es habe sie zu Boden gezogen und nach hinten geworfen. In diesem Moment konnte sie die Finger lösen. Vom Schreck gelähmt sei sie ca. 10 Min. am Boden gelegen, aber nicht bewußtlos gewesen. Danach habe sie die noch laufende Maschine abgestellt. Durchgangsarztbericht vom 23. 4. 1953; C. sei bei der Arbeit mit der elektrischen Bohnermaschine plötzlich am Blocker festgeklebt und nach einigen Sekunden hingefallen. Sie erlitt an beiden Händen Brandwunden und die Arme waren rot verfärbt. Am 16. 3. 1953 habe sie noch gearbeitet, am 17. 3. wegen eines nervösen Schüttelns den Arzt aufgesucht. Die Schilderung des Unfalles ist sehr klagreich und weitschweifig. C. zitiert während der Untersuchung konvulsivisch mit beiden Händen und schüttelt fortwährend den Kopf. Die Brandwunden über der Beugefalte des re. Zeigefingers und der li. Hohlhand an 6 Stellen sind abgeheilt. Untersuchung in der Nervenklinik vom 9. 11. bis 11. 11. 1953; C. gibt an, äußerst lärmempfindlich, schreckhaft und reizbar zu sein. Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit hätten nachgelassen. Sie schwitze viel, schlafe schlecht, habe Angst vor allen elektrischen Geräten und habe hin und wieder ziehende Schmerzen im re. Bein.

Befund: 45jährige Frau in gutem EZ und KZ, abnorm starke Schweißsekretion. Lidzittern und Fingertremor; an den inneren Organen kein krankhafter Befund feststellbar. Neurologie; Klopfempfindlichkeit der unteren LWS, Lasègue bei 75° re. pos., leichte Hyperästhesie an der Außenseite des re. Beines entsprechend den Segmenten L 4/5, Reflexe regelrecht. Röntgen: In der LWS beginnende Osteochondrose des 4. und 5. LWK. Psychisch: C. ist völlig orientiert, die Stimmung labil, sehr schreckhaft, zuckt oft zusammen, fängt bei der ge-

ringsten Aufregung an zu zittern und zu schwitzen. Intellektuelle Störungen zeigen sich nicht. Störungen des Vitalgefühls bestehen in Form von Schlafstörungen und Lebensangst.

C. konnte bis heute das psychische Erlebnis des Unfalles nicht verarbeiten. Die Erinnerung daran führt schon zu Angst- und Erregungszuständen. Es ist zu einer Erlebnisfixation gekommen, begünstigt dadurch, daß C. gerade im Beginn der Wechseljahre ist, wo Frauen allgemein empfindlicher und stärker beeindruckbar sind. Diese dispositionellen Faktoren spielen bei der Pathogenese der nervösen Störungen bekanntlich eine große Rolle. Durch falsche Erlebnisverarbeitung finden sich dann rein funktionelle, also neurotische Störungen. Trotzdem scheinen hier nicht nur psychogene Störungen vorhanden zu sein, denn die festgestellte vasomotorische Labilität wie auch die ischialgen Schmerzen im re. Bein wird man als Unfallfolge ansehen müssen.

Richard C., Dreher, 34 Jahre. Unfall am 23. 8. 1949.
Spannung und Stromweg nicht angegeben.

Unfallhergang: C. geriet bei der Montage eines Eisenträgers mit der Kette des Flaschenzuges an die Starkstromleitung. Er klebte an der Leitung fest, als ein Arbeitskamerad die Kette wegschlug und den Ohnmächtigen auffing. Die Dauer des Stromflusses ist nicht vermerkt. Nach Angaben des Arbeitskollegen war C. schon beim Ausschalten des Stromes bewußtlos, während C. angibt, erst nach Anschlagen des Kopfes an den Eisenträger bewußtlos geworden zu sein. C. trug bei dem Unfall eine 3 cm lange Platzwunde über der re. Augenbraue davon. Am re. Unterarm fanden sich mehrere pfenniggroße Blasen. C. war ca. 15 Min. bewußtlos. Nach Erwachen war er nicht in der Lage, sich zu konzentrieren und seine Lage zu begreifen. Im Krankenhaus habe er zunächst Kopfschmerzen, Herzstiche, Schwindelgefühl und Appetitlosigkeit gehabt. Das Krankheitsbild wurde für eine hochgradige Angst- und Funktionsneurose gehalten.

Untersuchung in der Univ.-Nervenklinik vom 2. 5. bis 6. 7. 1950: Für C. ist die Schlaflosigkeit besonders quälend. Daneben klagt er über witterungsabhängige Kopfschmerzen, Angstzustände (muß grundlos weinen), allgemeines Schwächegefühl verbunden mit Schweißausbrüchen und Sehstörungen.

Befund: 35-jähriger Mann in ausreichendem EZ und KZ, die inneren Organe zeigen keinen krankhaften Befund; RR 135/85, Puls 78/min. Neurologie: Kein nennenswerter pathologischer Befund; die Sehstörungen ließen sich nicht objektivieren. Psychisch: C. ist vollkommen orientiert, äußerst ängstlich und klag-sam. Er bietet Anzeichen einer Konzentrations- und Merkschwäche, sowie einer neurotischen Einstellung und Rentenwünsche. Nach Durchführung der Behandlung sistieren erstaunlicherweise die Wünsche, wesentliche Besserung der Schlaflosigkeit und der depressiven Verstimmung. Auch die intellektuellen

Leistungen hinsichtlich der Merk- und Konzentrationsschwäche zeigten keine merkliche Einbuße mehr. Anzeichen einer Wesensänderung haben zu keiner Zeit vorgelegen.

Da man nicht weiß, ob die Bewußtlosigkeit durch den Strom oder das Anschlagen des Kopfes hervorgerufen wurde, kann man primär nicht auf eine cerebrale Beteiligung durch den Strom schließen. Neurologisch ist keine pathologische Veränderung erkennbar, während das psychische Bild doch recht auffallend ist. Klagen über witterungsabhängige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit und Schweißausbrüche werden auf vasomotorische Störungen zurückgeführt. Eine neurotische Überlagerung ist unverkennbar.

Günther A., Schüler, 9 Jahre. Unfall am 29. 8. 1948.

Spannung 220 V; Stromweg: Von der re. Hand durch die Füße zur Erde; Kontaktdauer: 15 Min.

Unfallhergang: A. ist beim Milchholen an die Erdleitung eines Weidenzaunes gekommen und hat dabei einen starken elektrischen Schlag bekommen. Er konnte die Hand nicht mehr von der Leitung lösen und wurde bewußtlos. Ob er nun mit dem Kopf an die Wand geschleudert wurde oder ob er einfach umgefallen ist, läßt sich nicht mehr feststellen. Auf jeden Fall erhielt er eine Platzwunde am Hinterkopf. Nach Angaben des Rechtsvertreters der Mutter, habe es etwa 15 Minuten gedauert bis der Strom abgeschaltet wurde. Nach ungefähr 3 Minuten sei A. wieder zu Bewußtsein gekommen. Er sei tagelang benommen gewesen und habe in der Zeit kaum gegessen. Nach Angabe des Rechtsvertreters der beklagten Bäuerin, sei der Strom jedoch schon in Bereichteilen von Minuten abgestellt worden. A. hatte Strommarken an der re. Hand. In der ersten Zeit nach dem Unfall klagte A. über Kopfschmerzen.

Bei der Untersuchung vom 17. 1. 1950 wurde eine Druckempfindlichkeit am Hinterkopf, an der Stelle der Kopfverletzung, festgestellt. Außerdem werden krampfartige Schmerzen in der re. Hand angegeben.

Untersuchung in der Univ.-Nervenklinik vom 7. 8. bis 13. 8. 1951; Die Mutter gibt an; A. leide unter Kopfschmerzen, die jedoch in letzter Zeit geringer geworden seien. Er werde öfter schwindelig und ohnmächtig (nach Angaben des Jungen zweimal!), sei oft gereizter Stimmung und manchmal recht schwermütig. Er selbst klage bei ihr über große Müdigkeit, ohne jedoch schlafen zu können. A. äußert, in der Klinik immer gut zu schlafen.

Befund: 11jähriger Junge, im ganzen etwas mager, aber kräftig und dem Alter entsprechend gut entwickelt. An den inneren Organen kein krankhafter Befund feststellbar. Reizlose Narbe am Hinterkopf und an der 1. Phalanx des 3. Fingers re. RR 105/55. Neurologie: Das Endglied des 2. Fingers re. kann nicht aktiv gebeugt werden, kann aber in gebeugter Stellung gehalten werden. Am 2. Finger

werden Parästhesien angegeben. Sonst ist der neurologische Befund vollkommen normal. EEG: Noch im Bereich der Norm. PEG: Unauffällig. Psychisch: A. macht einen normal entwickelten, frischen, intelligenten Eindruck. Die Angaben werden ohne Übertreibung und geordnet gemacht. Die Stimmungslage ist ausgeglichen. Es lassen sich keine Intelligenzdefekte nachweisen. Keine Anzeichen sonstiger Störungen.

Der Unfall, bei dem eine 220 V stromführende Leitung berührt wurde, löste bei A. eine Bewußtlosigkeit aus, die entweder durch die Stromeinwirkung oder aber den Sturz verursacht wurde. Die Dauer der Stromeinwirkung scheint jedoch wegen der Geringfügigkeit der Folgeerscheinungen als zu hoch angegeben zu sein. Der Stromweg führte weder über das Herz noch über den Kopf. Die Bewegungsbehinderung bei der Beugung des Endgliedes des 2. Fingers re. ist, da sich hierfür keine anatomische Erklärung fand, als psychogene Fixierung anzusehen. Die Hypotonie und die gelegentlichen Ohnmachten dürften ebenso wie die gewisse Reizbarkeit und Stimmungs labilität auf die Entwicklungsphase (Pubertät) des Jungen bezogen werden. Weder neurologisch, noch intern, noch psychisch ließen sich Ausfälle feststellen, die auf einen Stromschaden zu beziehen wären. Wie sich aus der Anamnese ergibt, ist die Entwicklung seit dem Unfall normal gewesen, und die Kopfschmerzen sind wesentlich geringer geworden, so daß sie auch als postcomotionelle Beschwerden gedeutet werden können. Eine psychische Fixierung muß aber verhindert werden.

Zum Abschluß sei noch ein Unfall, der auf einen Kontakt mit einer 15 000 V Leitung zurückzuführen ist, angeführt.

Emil M., Maschinist, 46 Jahre. Unfall im Dezember 1944.

Spannung 15 000 V; Stromweg und Kontaktdauer nicht bekannt.

Unfallhergang: In einem Umspannwerk berührte M. beim Erden eines Schalters eine stromführende Leitung. Es kam zu einem Stromdurchtritt durch den ganzen Körper, der Stromeintritt erfolgte am Kopf. M. erlitt Stromverbrennungen in Fünfmarmstückgröße am Schädel, die drei Monate eiterten. Die sofort einsetzende Bewußtlosigkeit dauerte ca. 3 1/2 Stunden. Beim Erwachen im Krankenhaus verspürte er starke Schmerzen im Kreuz und im Kopf, außerdem ein starkes Spannen in den Waden. Am dritten Tag machte er Gehversuche, war aber dabei durch die Schmerzen stark behindert. Wegen der Kriegsereignisse wurde er nach 7 Tagen entlassen, lag aber noch 14 Tage zu Hause. Allmählich fiel ihm eine Schwäche der Arme und Hände auf, die ein deutliches Zittern zeigten. Etwa 6 Wochen n. d. U. traten vom Gesäß nach abwärts in die Fersen ausstrahlend Schmerzen in beiden Beinen auf. In der Folgezeit war M. nach seinen Angaben 1 3/4 Jahr krank.

Untersuchung in der Univ. -Nervenklinik vom 5. 11. bis 20. 11. 1947; Die jetzigen Beschwerden sind ein Spannen in der Stirn und in der Schläfengegend; Stechen im Hinterkopf nach Heben oder Radfahren; Schmerzen in den Beinen und ein häufiger Krampf in den Händen, der bis zu 5 Minuten dauert. Morgens schlafen ihm die Hände ein. Weiter klagt M. über eine Bronchitis, die er ebenfalls auf den Unfall zurückführt, und Magen sowie Herzbeschwerden. Befund: 49jähriger Mann, adipös, spärliche Körperbehaarung, Pedes plani, mäßige Varizen an der Vorderseite der Unterschenkel. An der Rückseite der Oberschenkelmitte, an der li. Unterschenkelaußenseite und an der Innenseite der re. Hand fixe Exantheme. (Nach dem Gutachten der Univ. -Hautklinik, Arzneimittlexantheme, die nicht auf den Unfall zu beziehen sind.) Neurologie: Strabismus divergens, der nach dem Gutachten der Augenklinik auf eine schon länger zurückliegende Stellungsanomalie zurückzuführen ist. Beim Romberg'schen Versuch wird eine deutliche psychogene Fallneigung sichtbar. Sonst keine Neurologie. Das otologische Gutachten ergab keinen pathologischen Befund. Das interne Gutachten erbrachte außer einer muskulären Herzinsuffizienz keinen pathologischen Befund. RR 145/75. Psychisch; M. ist ausgesprochen mürrisch und einsilbig. Die Klagen werden so allgemein gehalten, daß sie nicht überzeugen. Eine Aggravationstendenz wurde mehrfach deutlich. Bei der Untersuchung zeigte M. wiederholt psychogene Zutaten.

Der vorliegende Fall, bei dem man aufgrund der Unfallkonstellation eine Hitzeschädigung des Gehirns mit massiven Ausfällen erwarten würde, zeigt, wie aus der Untersuchung hervorgeht, keine nennenswerten neurologischen Störungen, die auf eine Läsion des ZNS hindeuten. Der körperliche Allgemeinzustand ist nach ärztlichen Urteilen als gut zu bezeichnen. Wie aus dem psychischen Befund und der körperlichen Untersuchung hervorgeht, dürften die von M. geäußerten Klagen psychogener Natur und fixiert sein. Eine Erwerbsminderung durch den Unfall liegt nicht vor.

I. DISKUSSION

Auch wenn unser Krankengut zahlenmäßig nicht sehr umfangreich ist, so bietet es uns doch die Möglichkeit, einen Einblick in die Symptomatik der verschiedenen Krankheitsformen, die nach elektrischen Unfällen auftreten, zu nehmen. Von den uns vorliegenden 34 Fällen wurden 26 aufgeführt und erläutert. Bei den 20 aufgeführten Strom- und den 6 Blitzschlagunfällen fallen uns recht häufig Mängel in der Anamnese auf, was aber weniger ein Versäumnis des untersuchenden Arztes ist, als vielmehr auf ungenaue Schilderungen der Verunfallten, die Schwierigkeit der Nachprüfung zweifelhafter Aussagen oder fälschliche Bewertung der Angaben zurückzuführen ist. JELLINEK (1932), KOEPPEN (1955) und PANSE (1955) weisen immer wieder darauf hin, daß die Exploration über das Unfallgeschehen möglichst exakt zu machen sei und die technischen Untersuchungen weiter ausgenutzt werden sollten. Nachteilig für die richtige Beurteilung der Unfallfolgen wirken sich auch die häufig zu kurzen Beobachtungszeiten aus.

Wie wir sahen, sind die Schilderungen der Verunfallten über das subjektive Empfinden bei dem Unfall äußerst selten anamnestisch festgehalten worden, obwohl das elektrische Trauma häufig doch ein recht eindrucksvolles Erlebnis darstellt. Unter allen Krankheitsfällen fanden sich nur drei, in denen überhaupt eine subjektive Bemerkung aufgeführt war. Wie aber schon JELLINEK (1932) darauf hinweist, kann in manchen Fällen die Darstellung der subjektiven Wahrnehmungen bei der Agnoscierung der Zusammenhangsfrage von Bedeutung sein. Die Beschreibung des subjektiven Erlebens wird oft durch die im Vordergrund stehenden Beschwerden unterlassen. Ein zweiter Grund für diesen Mangel dürfte der Umstand sein, daß die Patienten nicht immer unmittelbar nach dem Unfall in die Nervenklinik kamen, sondern erst nachdem sich die neurologischen Folgen fixiert hatten. Es wäre vielleicht notwendig, daß der untersuchende Arzt den Patienten auch hierüber genauer befragen würde.

Was nun die objektiven Immediaterscheinungen betrifft, so erstaunt das fast regelmäßige Auftreten einer Bewußtlosigkeit sowohl nach Blitzschlag- wie auch nach Elektrounfällen. Aber nicht in allen Fällen waren die Bewußtlosigkeiten eindeutig auf die Einwirkung der elektrischen Energie zurückzuführen. Bei den 26 Stromunfällen wurde von 20 Verunfallten eine Bewußtlosigkeit angegeben. In 5 Fällen waren die Bewußtlosigkeiten jedoch nicht sicher durch die Stromeinwirkung hervorgerufen. Fünf von sechs durch Blitzschlag Verunglückte gaben ebenfalls eine Bewußtlosigkeit an. Über den Pathomechanismus für diese Affektion lassen sich bisher nur Hypothesen aufstellen, von denen aber keine wissenschaftlich bewiesen werden konnte. JELLINEK (1932) führt die Bewußtlosigkeit auf eine molekulare Erschütterung der Hirnsubstanz zurück, während BARRERA (1944) und auch PANSE (1955) vasomotorische Störungen vermuten. Bei den

Stromunfällen zeigte sich in nur vier Fällen eine retrograde Amnesie, die im allgemeinen vorwiegend bei Starkstromunfällen (über 1.000 V) beobachtet wird (FANSE 1955). Demgemäß wurde auch bei den Niederspannungsunfällen nur einmal auf eine retrograde Amnesie hingewiesen. Nach Blitzschlagunfällen zeigte sich kein derartiger Ausfall, wie auch PANSE (1955) in seinem reichhaltigen Krankengut keinen Fall einer retrograden Amnesie beschrieb. Strommarken, die uns eine gute Hilfe bei der Rekonstruktion des Stromweges bieten, fanden sich relativ selten. Bei insgesamt zwölf Stromunfällen wurden Strommarken festgestellt, wovon zehn Unfälle auf einen Kontakt mit Starkstrom zurückgeführt waren. Daraus ist zu folgern, daß die Strommarken, wie auch FANSE (1955) glaubt, eine Folge der großen Hitzeeinwirkung sind und wohl nicht eine spezifische elektrische Wirkung des Stromes, wie JELLINEK (1932) annimmt. Von Blitzfiguren wurde nur in drei Fällen berichtet, obwohl eine gewisse Skepsis hinsichtlich des Vorkommens spinal-atrophischer Erkrankungen infolge von Stromunfällen besteht, so zeigt doch die neuere Literatur, daß diese Zurückhaltung nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Unter spinal-atrophische Erkrankungen werden alle spinalen Schädigungen mit dem Leitsymptom der Muskelatrophie zusammengefaßt. In unserem Krankengut fanden sich nur drei Fälle einer spinalen Erkrankung, die alle regressive Verläufe aufwiesen. Eine spinale Muskelatrophie wurde nicht beobachtet. Das stimmt insofern mit den Angaben der Literatur überein, in denen immer wieder hervorgehoben wird, daß diese Ausfälle relativ selten vorkommen. Über die Art der Stromwirkung, die nach KOEPPEN (1933) in einer elektrobiologischen Veränderung der Ganglienzellen des Rückenmarks, nach FANSE (1955) und BINGEL (1937) in einer durch vasomotorische Vorgänge bedingte mittelbaren Gewerkschädigung besteht, läßt sich somit aus unserer Sicht nichts wesentliches sagen. Die spinalen Ausfälle nach Blitzschlagunfällen beschränken sich in unserer Klinik im wesentlichen nur auf die initialen Blitzlähmungen, die drei-mal angegeben wurden. Diese Erscheinung, die nach einem Blitzschlaganfall meistens erst einige Tage tritt, wird aber nicht von allen Autoren auf eine spinale Schädigung zurückgeführt. So nehmen FERTELSEN (1938) und BINGEL (1937) vasomotorische und vegetative Störungen an, KOEPPEN (1904) vermutet eine Schädigung des Rückenmarks im Sinne einer reversiblen Änderung des Gelzustandes der Zellen, FANSE (1955) sieht die Blitzlähmung als Ausdruck einer Schädigung des zentralen und peripheren Nervensystems an. In unseren beiden aufgeführten Fällen stellten wir überraschenderweise eine Übereinstimmung des Blitzwirkungserreges und der Schädigung fest. In einem Fall (Werner I.) finden sich am Rücken Blitzfiguren, im anderen Fall (Bortholt Sch.) Blitzverbreitungen am Kopf und an der li. Wade. In beiden Fällen tritt eine Paraplegie der Beine auf, die sich später im ersteren Fall als eine spinale Schädigung manifestiert. Der Gesichtspunkt, daß diejenigen Gliedmaßen von der Lähmung be-

troffen wurden, die nachweislich Blitzspuren trugen, spricht in etwa für eine spinale Affektion. Einen Fall mit eindeutig progredientem Verlauf ließ sich auch bei den Blitzschlagunfällen nicht finden.

Die Schädigung an peripheren Nerv macht sich, soweit sie nicht elektrothermisch bedingt ist, in der Regel in Form einer flüchtigen Neuralgie, in seltenen Fällen in Form einer Neuritis bemerkbar. Zu nachdauernden Schädigungen kommt es, wie bisher beobachtet werden konnte, nur bei einer Hitzeschädigung. Im übrigen kommt es höchst selten zur peripheren Nervenschädigung, da dieser, wie PANSIE (1955) und IRÁNYI (1964), betonen, gegenüber der elektrischen Einwirkung sehr resistent ist. Die zwei von uns beobachteten Fälle traten einmal infolge eines Starkstromunfalles, ein anderes Mal infolge eines Blitzschlagunfalles auf. Die Nervenschädigung, zu der es bei dem Starkstromunfall kam, war eindeutig auf eine Hitzeschädigung zurückzuführen. Im zweiten Fall wird nach drei Monaten eine Brachialgie diagnostiziert, die sich aber bis zur zweiten Untersuchung (1 Jahr n. d. U.) vollständig zurückgebildet hat, was gegen eine Hitzeschädigung spricht, die für einen Blitzschlagunfall auch auszuschliessen ist. Pathogenetisch wäre bei den flüchtigen Nervenschädigungen entweder an eine vorübergehende Kreislaufstörung zu denken (IRÁNYI, 1964), oder an funktionelle Vorgänge im Sinne einer elektrophysiologisch bedingten peripheren sensiblen oder motorischen Ausschaltung (NOTHNAGEL, 1880).

Die zerebralen Schädigungen bieten ebenso wie die spinal-atrophischen Folgezustände die verschiedensten Krankheitsbilder. Das Hirnödem, das meist ziemlich rasch und symptomlos verläuft, ist eine selten beschriebene Folgeerscheinung. Es bedarf für das Zustandekommen eines Hirnödems, wie JELLINEK (1932) feststellt, keiner besonderen Unfallkomplikation und tritt nach zentraler wie peripherer Durchströmung auf (PANSIE, 1955; BELMONT, 1927; HEIDRICH, 1963). Die Frage der elektrogenen Gehirnschädigung nach peripherer Durchströmung ist immer wieder zur Diskussion gestellt worden und heute kann man wohl mit hoher Wahrscheinlichkeit die Einwirkung des Stromes auf das Gehirn als sicher ansehen. Aus dem Hirnödem entsteht ein Hirnatrophie oder ein Hydrocephalus internus (HEIDRICH, 1963). Zwei solcher Fälle wurden in unserer Kasuistik beschrieben. Rückwärtig kann man jedoch nur ein vorausgegangenes Hirnödem als wahrscheinlich erachten. Im ersten Fall lag eine Unfallspannung von 2 000 V, im zweiten Fall eine Spannung von 380 V vor. In beiden Fällen hatte das Gehirn mit Sicherheit außerhalb der Strombahn gelegen. Fast typisch für das Auftreten zerebraler Folgeerscheinungen scheint ein freies Intervall von Wochen bis zu mehreren Monaten, ja sogar Jahren zu sein. Der Hydrocephalus internus wurde bereits nach zwei Monaten aufgrund eines PEGs diagnostiziert, im zweiten Fall zeigte sich eine Hirnsubstanzminderung nach 6 Monaten. Pathogenetisch scheidet eine Hitzeschädigung aus. Viel spricht für eine Kreislaufstö-

rung, in deren Gefolge es dann zum Ödem oder zu intrakraniellen Blutungen kommen kann (HEIDRICH, 1964). Ein regressiver Verlauf ist in solchen Fällen so gut wie ausgeschlossen, allerdings sind die sich ergebenden Ausfälle oft nur gering wie in unseren Fällen. Das Hirnödem wie auch der konsekutive Hydrocephalus sind häufig von vegetativen Störungen begleitet. Sitz des vegetativen Koordinationszentrums ist das zentrale Hohlengrau, daß die Wandung des dritten Ventrikels auskleidet. So ist es denkbar, daß es durch die Liquordrucksteigerung zu einer Schädigung dieser Hirnanteile kommt. Die übrigen zerebralen Erkrankungen entstehen durch Schädigung des extrapyramidalen Systems oder nur Teile desselben. Im übrigen sind von einer möglichen Schädigung keine Hirnteile ausgenommen. In unserem Krankengut fanden sich sieben Fälle einer zerebralen Schädigung, darunter ein Fall eines Blitzschlagunfalles. Den ersten bedeutsamen Hinweis auf ein mögliches Auftreten einer zerebralen Folgeerscheinung stellt die tiefgreifende und langdauernde Bewußtlosigkeit dar, die in sechs Fällen angegeben wurde und dreimal sogar mit einer retrograden Amnesie verbunden war. Lediglich beim Blitzschlagunfall war keine Bewußtlosigkeit aufgetreten. In vier Fällen war es zu einer peripheren extrazerebralen Durchströmung gekommen. Die Prognose der zerebralen Erkrankungen nach Stromunfällen ist sehr ungünstig. Es scheinen irreparable Schädigungen zu sein, die bestenfalls einen residuären Verlauf verzeichnen, während die zerebralen Ausfälle nach Blitzschlagunfällen prognostisch doch als recht günstig bezeichnet werden, was IRÁNYI (1964) darauf zurückführt, daß der Ausgleich der Potentialdifferenz auf der gesamten Körperoberfläche erfolgt. Im Falle einer elektrischen Schädelverbrennung kommt es entweder zu einer umschriebenen Schädigung, die sich mit dem Ort der Verletzung in Beziehung setzen läßt, oder zu einer Allgemeinschädigung, bei der eine Hirnleistungsschwäche auftritt, die oft einen neurotischen Anschein trägt. In unserem Krankengut fand sich ein Fall einer elektrischen Schädelverbrennung, der jedoch keinerlei Ausfälle, sondern lediglich eine hysterische Reaktion zeigt.

Die vegetativ-dystonischen Störungen werden allgemein auf eine seelische Fehlverbindung des erlittenen Unfalles zurückgeführt, da es in der Regel unmöglich ist, diese Störungen symptomatologisch gegen eine vegetative Dystonie konstitutionellen Charakters abzugrenzen. Der ursächliche Zusammenhang mit dem Elektrotrauma wird von PANSE (1955) nur in manchen Fällen anerkannt und zwar dann, wenn eine allmähliche Regression festzustellen war. KOEPPEN (1955) konnte nie für einen derartigen Fall die elektrotraumatische Genese wahrscheinlich machen. In vielen Fällen ließ sich an Hand der Krankenakten feststellen, daß die geklagten Beschwerden schon vor dem Unfall vorhanden waren. Dennoch erstaunt das gehäufte Auftreten der vegetativen Dystonie nach Bagatellunfällen, während dieselbe nie nach einem Blitzschlagunfall auftrat.

(PANSE, 1955). Man kann wohl feststellen, daß diese Beschwerden oft von jüngeren und vegetativ labilen, aber auch von kräftigen und robusten Menschen hervorgebracht wurden. Auffällig ist noch, daß die vegetativen Dystonien in der Mehrzahl der Fälle von reaktiven Depressionen, Rentenneurosen oder hypochondrischen Reaktionen begleitet sind, die die psychopathische Natur dieser Störungen als sicher erscheinen läßt. Bei den 11 Fällen einer vegetativen Dystonie, die in der Universitäts-Nervenklinik beobachtet werden konnten, waren 7 Fälle, die Simulation, Aggravation und hysterische Reaktionen aufwiesen. In den 4 verbleibenden Fällen waren die Angaben diesbezüglich nicht aufschlußreich. In 7 Fällen war nach dem Unfall eine Bewußtlosigkeit eingetreten, die bis auf einen Fall leicht und nur kurzdauernd war. Einmal war der Unfall durch einen Kontakt mit Starkstrom ausgelöst worden. Dieser Unfall zeigt eigentlich keine deutliche vegetative Dystonie, sondern nur eine hysterische Reaktion und wurde daher in diesem Kapitel aufgeführt. Er hätte ebenso gut unter das Kapitel der zerebralen Folgezustände eingereiht werden können, obwohl er zwar keine Hirnschädigung, aber eine elektrische Schädelverbrennung aufweist. Bemerkenswerterweise treten in allen Fällen neben der vegetativen Dystonie keine anderen Ausfälle auf. Unsere Beobachtungen sind also durchweg konstitutionell bedingte Störungen, die wahrscheinlich durch das elektrische Trauma aus der Latenz gehoben wurden. Man kann die konstitutionelle Grundlage nicht allein vom Habitus und dem Zustand des Patienten abhängig machen, denn gar nicht selten sind es gerade die "kraftstrotzenden Männer", die sich als psychisch ziemlich labil erweisen. Aus unserer Sicht ließ sich die Annahme einer allein durch das elektrische Trauma hervorgerufenen vegetativen Dystonie nicht bestärken.

K. ZUSAMMENFASSUNG

In der Zeit von 1940 bis 1965 konnten an der Universitäts-Nervenlinik München 34 elektrische Unfälle bzw. Blitzschlagunfälle beobachtet werden. Wenngleich hier nur 20 Elektro- und 6 Blitzschlagunfälle ausführlich beschrieben und in einer Epikrise beurteilt wurden, so fanden doch alle Fälle, soweit sie neurologische Gesichtspunkte erbrachten, bei der Besprechung Berücksichtigung. Das dargestellte Krankengut bietet einen recht guten Einblick in die Symptomatik der verschiedenen Krankheitsformen, die nach elektrischen Unfällen auftreten. Die flüchtigen Ausfälle und Schädigungen wie Bewußtlosigkeit, die in 74 %, Strommarken in 36 % und Lähmungserscheinungen in 31 % der Fälle auftraten, stellten die häufigsten Erscheinungsformen dar; sie traten in 4/5 der Fälle auf. Nachdauernde Schädigungen wurden dagegen nur bei 35 % der Fälle beobachtet, wobei im einzelnen die spinal-atrophischen Folgezustände 9 %, die peripheren Nervenschädigungen 6 % und die zerebralen Erkrankungen 20 % der Schädigungen ausmachten.

In der Regel ist das ZNS bei jeder erheblichen elektrischen Einwirkung betroffen, während das periphere Nervensystem so gut wie nie nachdauernd geschädigt wird, es sei denn, es kommt zu einer thermoelektrischen Schädigung des Nerven, wie sie von uns in einem Fall beobachtet werden konnte. In einem zweiten Fall kam es nach einem Blitzschlagunfall zu einer flüchtigen Neuralgie. Spinale Schädigungen mit dem Leitsymptom der Muskelatrophie, die unter dem Begriff spinal-atrophischer Erkrankungen zusammengefaßt werden, fanden sich als Folge eines Elektrotraumas in drei Fällen. Ein eindeutig progressiver Verlauf konnte in keinem Fall festgestellt werden, wie überhaupt die progressiven Verläufe auch heute noch umstritten sind. Über die Art der Stromeinwirkung, die zu diesen Schädigungen führt, stellten wir im besonderen zwei Theorien heraus: Nach KOEPPEN (1955) besteht sie in einer elektrobiologischen Veränderung der Ganglienzellen des Rückenmarks, nach BINGEL (1936) und PANSE (1955) in einer durch vasomotorische Vorgänge bedingte mittelbare Gewebsschädigung. Blitzlähmungen, die nicht von allen Elektropathologen auf eine spinale Affektion zurückgeführt werden, fanden sich in der Hälfte aller Fälle und wurden als Ausdruck einer zentralen Schädigung aufgefaßt. Auch bei den Blitzschlagunfällen ließ sich ein Fall mit progredientem Verlauf nicht finden. Die zerebralen Schädigungen sind eine relativ seltene Folgeerscheinung des Elektrotraumas und wie wir wissen, kommt es bei direkter Durchströmung des Gehirns, wie etwa beim Elektroschock, nur ganz ausnahmsweise zu einer Dauerschädigung des Hirns. Außerdem erfuhren wir, daß selbst bei schweren Schädelverbrennungen gerade das Hirn häufig geschont wird. Dennoch kann das Gehirn auf Blitzschlag und elektrischen Unfall mit nachdauernden Schädigungen reagieren. In unserem Krankengut fanden sich 7 Fälle einer zerebralen Schädigung, darunter ein Fall,

der auf einen Blitzschlagunfall zurückzuführen war. Bei den durch ein elektrisches Trauma bedingten zerebralen Schädigung fehlt häufig die unmittelbare Beziehung zum Ort der elektrischen Einwirkung. So traten in vier Fällen die Schädigungen nach peripherer Durchströmung auf. Im Vordergrund der zerebralen Nacherkrankungen stehen Hirnatrophie und Hydrocephalus, meist als Folge eines Hirnödems oder intracranieller Blutungen. Pathogenetisch wird vor allem an Kreislaufstörungen gedacht, in deren Gefolge es zum Ödem kommt. Zwei solcher Fälle wurden hier ausführlich dargestellt und erläutert. Die mit diesen Schädigungen häufig verbundenen vegetativen Störungen wurden auf eine Läsion des zentralen Höhlengraus im Bereich des dritten Ventrikels zurückgeführt. Nicht selten kommt es auch zu einer Störung des Striatums und des Pallidums. Prognostisch waren diese Fälle nicht als günstig zu bezeichnen; es schien zu irreparablen Schädigungen gekommen zu sein. Eine recht häufige Folgeerscheinung des Elektrotraumas stellten die vegetativ-dystonischen Störungen dar, die in 11 Fällen beobachtet wurden. Allgemein werden diese Störungen auf eine seelische Fehlverarbeitung des erlittenen Traumas zurückgeführt und vorwiegend von vegetativ labilen Menschen vorgebracht. Die psychopathische Natur dieser Störungen wird noch dadurch besonders deutlich, daß sie in der Mehrzahl der Fälle von reaktiven Depressionen, Rentenneurosen und hypochondrischen Reaktionen begleitet sind. In sieben Fällen wurde nachdrücklich auf Simulation, Aggravation und hysterische Reaktionen hingewiesen. Auffällig war das gehäufte Auftreten der vegetativen Dystonie nach Bagatellunfällen, während dieselbe nie nach einem Blitzschlagunfall auftrat. Die Annahme einer allein durch das Elektrotrauma hervorgerufenen vegetativen Dystonie ließ sich aus unserer Sicht nicht bestärken.

Um sich einen umfassenderen Überblick über den heutigen Stand der Elektropathologie verschaffen zu können, wurde diese Kasuistik nicht als einzig gültiges Material verwendet, sondern in die Erkenntnisse der Literatur eingereiht. Im besonderen stützten wir uns dabei auf die großen Einzeldarstellungen erfahrener Elektropathologen wie F. PANSE, S. KOEPPEN, F. JENNY und S. JELLINEK. Diese Darstellungen zeigten eine gewisse Übereinstimmung bezüglich der verschiedenen Schädigungsformen in Abhängigkeit von der Stärke der Stromeinwirkung. Die Frage nach dem Pathomechanismus aber wurde in den seltensten Fällen eindeutig beantwortet. Es wurden eine Vielzahl von Theorien und Hypothesen über die Art der elektrischen Wirkung auf den menschlichen Organismus herausgestellt, die aber fast alle einer wissenschaftlichen Grundlage entbehren.

In der abschließenden Diskussion wurden die Aussagen der Literatur mit den von uns gefundenen Ergebnissen verglichen. Zwar konnten wir nicht immer auf alle Theorien und Überlegungen genügend eingehen, da dazu unser Kran-

kengut zu gering war, aber in den hauptsächlichen Fragen erwies es sich, daß unsere Ausarbeitungen mit denen der Literatur übereinstimmten.

L. LITERATURVERZEICHNIS

- ALEXANDER, L. u. A. W. WEEKS: Die Verteilung des elektrischen Stromes im tierischen Körper.
Zbl. Neurol. 97, 339-340 (1940)
- ALEXANDER, L. : Electrical injuries of the nervous system.
Arch. Neurol. Psychiatr. 47, 179-186 (1942)
- ALEXANDROVA, L. J. u. L. G. MAKAROVA: Die Dynamik der neurologischen Symptome und der Hirnaktionsströme bei Kranken mit elektrischem Trauma.
Zbl. Neurol. 119, 99-100 (1952)
- ALVENSLEBEN, K. : Über elektrische Unfälle.
Ber. 8. intern. Kongr. Unfallmed. u. Berufskrhten. 2, 671-674 (1939)
- ARNOLD, C. , J. DUREUX, P. TRIDON u. J. SCHMITT: Parkinson-Syndrom nach elektrischem Schlag.
Rev. Neurol. 98, 212-216 (1958)
- BARRERA, S. E. : Electrical injuries and fatal electrolution effect on nervous system.
Med. Physics. 341-344 (1944)
- BATELLI, L. : Die Schädigungen durch Elektrizität.
Boruttau-Mann-Handb. , Leipzig 1909
- BENTHAUS, J. u. H. J. HUNDT: Herzscheiden und vegetative Störungen nach elektrischem Unfall.
Zschr. inn. Med. 9, 847-853 (1954)
- BERTELSSEN, S. : Periphere Facialisparese nach Blitzschlag.
Zbl. Neurol. 150, 112 (1959)
- BIEMOND, A. : Halfzydige Hersenzwelling na electrisch ongeval.
Tschr. soc. geneesk. 182 (1928), zit. n. Panse
- BINGEL, K. : Zur Klinik und Pathogenese neurologischer Krankheitsbilder nach Blitzschlagverletzungen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 141, 97-112 (1936)
- BORUTTAU, H. : Die Maximaldosis des Wechselstroms in der Therapie und seine Messung.
Dtsch. med. Wschr. 44, 51-53 (1918)

- CALLIERI, B. u. D. GIUBILEI: La questione degli stati amiotrofici spinali consecutivi ad elettrotrauma.
Lav. neuro-psychiatr. 17, 259-286 (1955)
- CHARCOT, M. : Des accidents nerveux provoqués par la foudre.
Bull. méd. 3, 1323-1326 (1889)
- CRAWFORD, A. S. u. B. F. HOOPES: Surgical aspects of lightning stroke.
Surgery 9, 80-86 (1941)
- CRITCHLEY, M. : Injuries from electricity and lightning.
Brit. Med. J. 2, 1217-1218 (1935)
- CRITCHLEY, M. : Electrical injuries.
Transact. Med. Soc. 59, 19-31 (1936)
- DANNHORN, G. : Über Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag.
Veröff. Volksgesundh. dienst, Dtsch. Gesd. amt, 48, 706-768 (1937)
- EBERTZ, F. : Über Blitzverletzungen.
Dtsch. med. Wschr. 17, 1048-1049 (1891)
- EGGE, P. : Über Starkstromverletzungen.
Diss. Kiel 1932
- FISCHER, H. u. R. FRÖHLICHER: Fortschritte in der Behandlung schwerer und schwerster Hochspannungsunfälle.
Georg Thieme, Stuttgart 1951
- GILDEMEISTER, M. : Der menschliche Körper als Leiter der Elektrizität.
Elektrotechn. Zschr. 40, 463-467 (1919)
- HEGLIN, R. : Über eine unter dem Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose verlaufende Rückenmarksschädigung nach elektrischem Trauma.
Zschr. Unfallmed. 34, 134-135 (1940)
- HEIDRICH, R. , H. LEDER u. K. PALM: Experimentelle Studie über das Verhalten der Hirngefäße unter der Einwirkung des elektrischen Stromes.
Dtsch. Zschr. f. Nervenhk. 187, 317-325 (1965)
- HOEHL: Zur Kasuistik des elektrischen Traumas.
Münch. med. Wschr. 53, 1276 (1906)

- HYSLOP, G. H. : Symposium on scientific proof and relations of law and medicine; effects of electrical injuries with particular reference to nervous system. Occup. Med. 1, 199-236 (1946)
- ISRAEL, H. : Das Gewitter. Akad. Verlagsges. Geest u. Partig Leipzig 1950
- IRÁNYI, K. , J. IRÁNYI, B. OROVECZ u. E. SOMOGYI: Neuropsychiatrische Erscheinungen nach Blitzschlagunfällen. Psychiatrie, Neurologie und Med. Psychologie Leipzig 16, 310-315 (1964)
- JELLINEK, S. : Elektrische Verletzungen. J. Ambrosius Barth, Leipzig 1932
- JENNY, F. : Der elektrische Unfall. H. Huber, Bern 1945
- KOELSCH, F. : Handbuch der Berufskrankheiten. G. Fischer, Jena 1959
- KOEPPEN, S. : Kritische Sammlung elektropathologischer Gutachten aus interner Sicht. In Koeppen, S., Panse, F., Klin. Elektropathologie, Georg Thieme, Stuttgart 1955
- KOEPPEN, S. : Personenschäden durch Blitzeinwirkung. Med. Klinik 35, 1390-1393 (1965)
- v. LEHOTZKY, P. : Wirkung des elektrischen Stromes auf lebende Zellen und Gewebe. Arch. exper. Zellforsch. 18, 3-12 (1935)
- LEISCHNER, A. : Elektroencephalogramm und Elektrotrauma, zit. nach Panse
- LÖWENSTEIN, K. u. K. MENDEL: Hirnschädigung durch elektrische Einwirkung. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 125, 211-278 (1932)
- NISTRI, M. : Storia e sinossi della neuropathologica da fulmine. Riv. pat. nerv. 71, 621-655 (1950)
- NOTHNAGEL, H. : Zur Lehre von den Wirkungen des Blitzes auf den tierischen Körper. Virchows Arch. path. Anat. 80, 327-352 (1880)

- NYSTRÖM, A. : Über Schäden am zentralen Nervensystem bei elektrischen Unfällen.
Zbl. Neurol. 133, 238-239 (1955)
- OPPENHEIM, H. : Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
S. Karger, Berlin 1913
- PANSE, F. : Die Neurologie des elektrischen Unfalles und des Blitzschlags.
In Koeppen, S. , Panse, F. , Klin. Elektropathologie, Georg Thieme, Stuttgart 1955
- PREUSS, F. W. : Blitzeinwirkungen bei Materialien aller Art und bei Mensch und Tier.
Hormann, Altdamm b. Stettin 1937
- RITCHIE-RUSSEL, W. : Retrograde Amnesie bei Elektroschock.
Zbl. Neurol. 173, 258 (1963)
- SCHAEFER, H. : Schädigende Wirkungen elektrischer Ströme aller Frequenzen.
Fiat Rev. 22, 64-79 (1952)
- SCHRIDDE, H. : Der elektrische Stromtod.
Klin. Wschr. 4, 2143-2145 (1925)
- SCHRIDDE, H. : Die elektrische Verletzung.
In F. König u. G. Magnus Handb. d. ges. Unfallhk. 116-136, F. Enke, Stuttgart 1932
- SESSA, T. , M. LAMBIASE u. C. SERRA: Sulle alterazioni neurologiche ed elettroencefalografiche da trauma elettrico.
Zbl. Neurol. 152, 123 (1959)
- SIMPSON, J. C. : Lightning.
Nature 124, 801-812 (1929)
- SPAAR, F. W. : Hirnbefund nach Tod durch Blitzschlag.
Zbl. Neurol. 134, 10 (1955)

Herrn Professor Dr. med. M. Kaess danke ich für die Annahme der Arbeit und die freundliche Übernahme des Co-Referates.

Herrn Professor Dr. med. E. Frick möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas, die mir jederzeit gewährte tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit und die freundliche Übernahme des Referates herzlich danken.

LEBENS LAUF

Am 4. März 1941 wurde ich als viertes von den sechs Kindern des Kaufmannes Albrecht Graefer und seiner Ehefrau Helene, geborene Dornhege, in Essen geboren. Meine Eltern stammen aus Mühlheim-Ruhr im Rheinland.

Nach vierjähriger Grundschulzeit besuchte ich das Städtische neusprachliche Gymnasium in Rheydt, welches ich 1954 mit dem Abschluß der Quinta verließ, und das Städtische neusprachliche Gymnasium Rheydt-Odenkirchen, an dem ich am 2. März 1961 meine Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1961 erhielt ich meine Zulassung zum Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg. Dort bestand ich im Jahre 1962 meine naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Jahre 1964 die ärztliche Vorprüfung.

Im Wintersemester 1964/65 studierte ich an der Medizinischen Fakultät der Universität in Innsbruck. Danach wechselte ich an die Medizinische Fakultät der Universität in München.

